Aus dem Pathologischen Universitäts-Institut, Hamburg
Direktor: Professor Dr. F a h r

Ein Beitrag zur Kenntnis des inneren Milzbrandes

DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg

vorgelegt von

GERHARD BIMMER
aus Hamburg

1939

Berichterstatter: Prof. Dr. F a h r

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg

Dissertationsdruck A. Preilipper, Hamburg 11, Admiralitätsstr. 16, Ruf: 36 50 89.

ÜBERSICHT

über die in dieser Arbeit veröffentlichten in der Zeit von 1924 bis März 1939 im Pathologischen Institut des Universitätskrankenhauses Eppendorf beobachteten Fälle von innerem Milzbrand

A: In dem Abschnitt über den Inhalationsmilzbrand sind angeführt:

1. Fall C. G. 1925 Sektionsnummer 565
   Haemorrhagische Tracheitis und Bronchitis. Pseudomembranbildung im zum linken Unterlappen führenden Bronchus. Blutungen in der Magenschleimhaut. Haemorrhagische Meningitis.
2. Fall C. R. 1925 Sektionsnummer 848
   Haemorrhagische Tracheitis und Bronchitis. Umschriebene Nekrose in der Schleimhaut der Trachea. Milzbrandherde im Magen und Ileum. Haemorrhagische Meninigitis.
3. Fall H. N. 1928 Sektionsnummer 342
   Hautkarbunkel. Haemorrhagische Tracheitis und Bronchitis. Haemorrhagien in der Lunge. Haemorrhagische Meningitis.
4. Fall B. M. 1936 Sektionsnummer 942
   Primärherd nicht aufgedeckt. Lungenoedem und Hyperaemie der Lungen.
5. Fall A. H. 1938 Sektionsnummer 459
   Haemorrhagische Tracheitis und Bronchitis. Milzbrandherd im rechten Hauptbronchus. Haemorrhagische Meningitis.
6. Fall A. B. 1938 Sektionsnummer 1111
   Haemorrhagisch nekrotisierende Entzündung der Schleimhaut der linken Nasenhöhlenhälfte und linken Kieferhöhle. Haemorrhagische Bronchitis. Haemorrhagische Meningitis.

B: In dem Abschnitt über den gastrointenstinalen Milzbrand sind angeführt:

1. Fall H. N. 1924 Sektionsnummer 985
   Milzbrandherde im Magen und Darm. Milzbrandherde in der Schleimhaut der Trachea und Brochien. Geringes Oedem der Meningen.

2. Fall A. R. 1925 Sektionsnummer 1020
Zungenmilzbrand. Haemorrhagische Meningitis.

3. Fall E. N. 1925 Sektionsnummer 1023
Hautkarbunkel. Milzbrandherde im Magen und Darm. Haemorrhagische Meningitis.

4. Fall M. 1925 Sektionsnummer 154
Milzbrandkarbunkel der Haut. Milzbrandherde im Schlund, Magen, Darm. Haemorrhagische Meningitis.

5. Fall H. B. 1929 Sektionsnummer 1210
Hautkarbunkel. Milzbrandherde im Darm. Haemorrhagische Meningitis.

6. Fall H. M. 1929 Sektionsnummer 69
Milzbrandkarbunkel der Haut. Milzbrandherde im Magen und Darm. Veränderungen der Schleimhaut der Trachea und Bronchien.

7. Fall E. B. 1931 Sektionsnummer 1298
Milzbrandkarbunkel der Haut. Milzbrandherde des Darmes. Geringe haemorrhagische Meningitis.

Der Milzbrand, Anthrax, zählt mit der Trichinose, der Wut, der Maul- und Klauenseuche und dem Rotz zu einer Gruppe von Krankheiten, die unter dem Begriff Zoonosen zusammengefaßt, sich darin auszeichnen, daß sie vorwiegend bei Tieren vorkommen, von diesen wenn auch nicht häufig auf Menschen übertragen werden und bei beiden ähnliche Erscheinungen hervorrufen.

Der Erreger des Milzbrandes, der bacillus anthracis, wurde 1845 von Pollender zuerst im Blute an Milzbrand krepierter Tiere als „nicht geschlängelte, nicht wellenförmige, nicht eingeschnürte, sondern ganz gerade, ganz platte, in ihrem Verlaufe nicht verästelte, bewegungslose" Körper gesehen und beschrieben.

Auf die Möglichkeit einer spezifischen Zuordnung von Milzbranderkrankung und den dabei im Blute stets gefundenen „petits corps filiformes" weist 1863 Davaine hin, nachdem ihm einerseits eine Übertragung des Milzbrandes mit bazillenhaltigem Blut gelungen war, und zum andern bazillenfreies Blut sich als nicht infektiös erwiesen hatte.

Entscheidende Bedeutung gewinnen die Untersuchungen Robert Kochs (1876). Sie erwiesen, daß es sich um Mikroorganismen handele, die in die Gruppe der Bazillen gehören, sich durch Teilung fortpflanzen, die Fähigkeit der Sporenbildung besitzen und außerhalb des Körpers unter den verschiedensten Bedingungen lebensfähig und in ihrer Infektionskraft ungeschwächt bleiben, die in geeigneter Nährflüssigkeit zu züchten und in dieser Kultur fähig sind, bei Verimpfung an Tieren eine Milzbranderkrankung auszulösen. Die Sporen entdeckt zu haben, ist allein das Verdienst Kochs. Zwei Kernsätze seiner Arbeit die Sporenbildung betreffend seien angeführt: „Im Blute des toten Tieres oder in anderen geeigneten Nährflüssigkeiten wachsen die Bazillen innerhalb gewisser Temperaturgrenzen und bei Luftzutritt zu außerordentlich langen unverzweigten leptothrixähnlichen Fäden aus unter Bildung zahlreicher Sporen. Die Sporen des bacillus anthracis entwickeln sich unter gewissen Bedingungen (bestimmter Temperatur, Nährflüssigkeit und Luftzutritt) wieder unmittelbar zu den ursprünglich im Blute vorkommenden Bazillen."

Der bacillus anthracis ist ein Stäbchen von 4,5 μ bis 10 μ Länge und 1 μ bis 1,25 μ Dicke. Fortwährende Teilung führt zur Bildung unverzweigter, langer, gewellter Fäden, die in ihrer Gesamtheit auf der Plattenkultur ein pferdemähnenartiges Bild bieten können. Sein Wachstum findet die günstigsten Bedingungen in aerober Umgebung bei Temperaturen von 15 bis 43 Grad. Im lebenden Gewebe bildet er wahr-

scheinlich unter Verwertung in der tierischen Lymphe enthaltener Stoffe (Gruber) Kapseln, (Metschnikoff), die seine Resistenz gegen phagocytierende Zellen erheblich erhöhen Die Sporenbildung ist von der Anwesenheit freien Sauerstoffs abhängig und findet deshalb nie im lebenden Organismus statt. Im übrigen wird sie hervorgerufen durch eine plötzliche Verschlechterung der Lebensbedingungen. Sie führt zu einer Dauerform von großer Widerstandsfähigkeit, die z. B. eine 40tägige Einwirkung von 5% Phenollösung übersteht (Hegler) und die bei günstigen Bedingungen erneut zum Bazillus auskeimt.

Die Infektion mit Milzbrandbazillen erfolgt beim Tier, beim Rind, Schaf, Pferd, Schwein und anderen durch Aufnahme von Sporen mit dem Futter zumeist auf verseuchten Weiden. Die Form des Milzbrandes, welche die Tiere befällt, ist also der Fütterungsmilzbrand. Ihre Exkrete, Kot, Urin, Mundspeichel und Nasenschleim wie ihre nicht verscharrten Kadaver sind Brut- und Streuungsstätten für Milzbrandsporen, während die vergrabenen Kadaver, entgegen der Meinung Pasteurs, welcher glaubte, die Sporen würden durch Regenwürmer an die Oberfläche gebracht, keine Bedeutung für eine Infektion haben, da, wie Robert Koch u. a. nachwiesen, die Sporenbildung wegen des Sauerstoffmangels im Boden in einer Tiefe von 1 bis 1,5 m nicht mehr stattfindet. Der Mensch ist der Gefahr einer Infektion ausgesetzt bei seiner Werktätigkeit an milzbrandkrankem und -verendetem Vieh oder bei der Verarbeitung von aus solchen Tieren gewonnenen Rohmaterialien, wie Häute, Felle, Haare, Borsten u. s. w. So sind die Betroffenen zumeist Landwirte, Schäfer, Schlachter, Abdecker, Tierpfleger, Fleischbeschauer, Kürschner, Gerber, Pinselmacher, Roßhaarspinner, Woll- und Lumpensortierer, Schauerleute, Speicher- und Transportarbeiter.

Der menschliche Milzbrand ist dementsprechend so häufig an eine Berufstätigkeit gebunden, daß er als Gewerbekrankheit gilt, und als Berufsschaden gewertet wird. Wie sehr die Exposition an berufliche und soziale Faktoren geknüpft ist, mag man aus der Betrachtung der Definition Eppingers über die Hadernkrankheit erkennen, die er als vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht vorkommend bezeichnete. Darin ist jedoch keine besondere Anfälligkeit des weiblichen Geschlechtes zu erblicken, sondern diese Tatsache leitet sich daraus her, daß zu Zeiten Eppingers die einfachen Handarbeiten in Fabriken, wie es auch das Zerzupfen von Lumpen darstellt, vorzüglich Frauen oblag. In unseren Fällen ist das weibliche Geschlecht so wenig betroffen, daß entweder eine höhere Resistenz desselben gegen die Infektion oder eine geringere Exposition die Ursache sein muß, von welchen die erstere allein deswegen schon keinerlei Wahrscheinlichkeit besitzt, weil sie einen Wechsel der Widerstandskraft des weiblichen Geschlechts gegen die Milzbrandinfektion von einem Extrem in das andere im Zeitlauf von 50 Jahren voraussetzen würde.

Besondere Gefahr droht von aus überseeischen Ländern eingeführten Häuten, Haaren, Borsten und anderen tierischen Rohstoffen. Daher erklärt es sich, daß gerade in Hamburg als bedeutendem Seehafen ein gehäuftes Auftreten von Milzbrandinfektionen beobachtet werden kann. Wie groß die Bedeutung dieser Infektionsquellen ist, läßt eine von Fraenkel aufgestellte Statistik der im Krankenhaus Eppendorf be-

obachteten Fälle von Milzbrand mit tödlichem Ausgang erkennen. Während in den Jahren 1889 bis 1908 19 Fälle zur Beobachtung kamen, sind es in der Zeit von 1909 bis 1914, also in der um über das Dreifache kürzeren Zeit, 20 Fälle. Ihr Anwachsen ist auf die Entwicklung des Handels und der Schiffahrt zurückzuführen. 1915 bis 1916 sind es nur mehr 3 Fälle, während in den Jahren 1917 bis 1921 kein Fall zu verzeichnen ist, als Folge des Darniederliegens des Handels während des Weltkrieges. Mit der Anbahnung von neuen Handelsbeziehungen treten wieder Milzbrandfälle auf, von denen das Jahr 1922 und 1923 je 2 Fälle aufweist.

Die mit dem Verladen solcher Rohstoffe beschäftigten Arbeiter sind also besonders der Gefahr ausgesetzt sich zu infizieren, und es wird in fast allen der im Pathologischen Institut des Universitätskrankenhauses Eppendorf in den Jahren 1924 bis 1939 beobachteten in dieser Arbeit angeführten Fällen, die Anamnese den Hinweis auf eine werktätige Berührung mit solchen infektiösen Materialien verzeichnen.

Die Infektion kann an 3 Orten der Oberfläche des Körpers im weiteren Sinne ihren Einzug halten und dementsprechend 3 Krankheitsbilder auslösen, die jedes für sich allein oder auch eines mit dem anderen in Erscheinung treten können: Die Infektion der Haut, des Atmungsorganes und des Magen-Darmkanales als Folgen einer Impfung, einer Inhalation und einer Fütterung. Es stehen sich in dieser Einteilung 3 Glieder gegenüber, von denen das erste äußerer Milzbrand, die beiden letzten zusammengefaßt innerer Milzbrand benannt werden.

Die von der Oberfläche des Atmungsorganes und des Verdauungsweges ausgehende Infektion findet ihre Darstellung in den ihr vorbehaltenen Abschnitten. Die Milzbrandinfektion der Haut gewinnt im Rahmen dieser Arbeit keine Bedeutung und wird über eine kurze Kennzeichnung hinaus keine weitere Erwähnung finden.

Die Infektion von der Hautoberfläche aus erfolgt durch Eindringen der Milzbrandbazillen in kleine Schrunden oder in Verletzungen der Haut. Dementsprechend ist ihr häufigster Sitz an den unbedeckten bei der Arbeit mit dem infektiösen Material am innigsten in Berührung kommenden Hautstellen, also an den Händen, den Vorderarmen, dem Hals und Gesicht. Die bei den Hafenarbeitern in Hamburg beobachteten Fälle von äußerem Milzbrand sind mit besonderer Häufigkeit an der linken Halsseite lokalisiert. Denn diese Stelle ist es, die beim Tragen der infektiösen Gegenstände meist auf der linken Schulter ganz besonders mit ihnen in enge reibende und scheuernde Berührung kommt. Die Milzbrandinfektion der Haut verläuft unter dem Bilde eines Milzbrandoedems oder eines Milzbrandkarbunkels. Das Milzbrandoedem besteht in einer starken teigig oedematösen Schwellung der Haut von zunächst blasser später roter Farbe, auf welcher kleine serös oder haemorrhagisch erfüllte Bläschen aufschießen können. Der Milzbrandkarbunkel ist eine beulenförmige blaurot verfärbte Erhabenheit in einem oedematösen oder haemorrhagischen Hautgebiet, deren Scheitel meist einen schwarzen nekrotischen Schorf trägt, um den herum sich ein Kranz von Bläschen in verschiedener Zahl anordnen kann.

Der Dreiheit der Infektionsweise ist in neuerer Zeit eine Anschauung entgegengestellt worden, die die Infektion der Haut als einzig mögliche primäre Infektion hinstellt.

Besredka, der Hauptverfechter dieser Meinung, behauptet, eine innere Milzbrandinfektion könne nur entstehen, wenn gleichzeitig eine Infektion der Haut vorläge, welche sich in einem mehr minder ausgeprägten Oedem derselben äußert und faßt diesen Gedanken in die plastische überspitzte Form, ein hautlos gedachtes Tier sei völlig unempfindlich gegen eine Milzbrandinfektion. Plotz unterstützt diese Anschauung durch die Ergebnisse seiner Versuche: Einem Kaninchen wird eine verschlossene Milzbrandbazillen enthaltende Kapillare unter die Haut gebracht und erst nach völliger Einheilung zerbrochen. Ernste zum Tode führende Infektionen findet er umsomehr, je frühzeitiger die Kapsel zerbrochen wurde. Die Widerlegung dieser Lehre wird von Sobernheim u. a. gegeben. Sobernheim weist auf die außer Acht gelassene Feststellung Robert Kochs, Noetzel's u. a. hin, welche besagt, daß die Menge der zu wirksamen Infektionen nötigen Milzbrandbazillen eine auf den Ort der Infektion bezogen sehr verschieden große ist. In seinen Versuchen erreicht Sobernheim mit der nötigen Menge von Bazillen bei jeder der 3 Infektionsweisen eine tödliche Milzbranderkrankung. Für das Zustandekommen der Infektion ist weiterhin von Bedeutung, wie schnell und in welchem Ausmaße die humoralen und zellulären Abwehrkräfte am Orte der Infektion zur Verfügung stehen. Es handelt sich gleichsam um einen Wettlauf, bei welchem die Entscheidung sich daraus entwickelt, ob es den Milzbrandbazillen gelingt, sich im Gewebe mit einer sie gegen Phagozytose schützenden Kapsel zu umgeben ehe die Abwehrkräfte in bedrohender Stärke herangeführt worden sind. Ein Versuch Sobernheims belegt dies: Eine subcutane Aleuronatinjektion ruft eine starke lokale Leucocytose und damit eine lokal erhöhte Resistenz gegen Milzbrandbazillen hervor.

Mit diesen Versuchen ist die Dreiheit der Infektion wieder in ihr Recht gerückt.

Nach erfolgter lokaler Infektion verbreiten sich die Milzbrandbazillen alsbald im benachbarten Gewebe und befallen dann mit großer Regelmäßigkeit die zugeordneten Lymphknoten, deren Veränderung dann so charakteristisch ist, daß auf dem Sektionstische mit großer Wahrscheinlichkeit aus ihrer Beschaffenheit die Diagnose Milzbrand abgeleitet werden kann.

Die Veränderungen der Lymphknoten bei der Milzbrandinfektion:

Die Lymphknoten erscheinen makroskopisch vergrößert, weich geschwollen und saftreich, auf ihrer Oberfläche und auf dem Schnitt dunkelrot gefärbt. Histologisch bieten sie das Bild einer haemorrhagisch-fibrinösen Entzündung. Risel findet die betroffenen Lymphknoten stark geschwollen und von Haemorrhagien durchsetzt. Ihre Sinus und die im Gewebe gelegenen Gefäße sind prall mit Blut gefüllt. Das follikuläre Gewebe ist von massenhaft extravasierten Erythrocyten, die stellenweise zu größeren Herden zusammenfließen, von Leucocyten und einem Netzwerk von Fibrin und Milzbrandbazillen durchsetzt. Die Milzbrandbazillen

liegen, Filzwerke, Nester, und Züge bildend, regellos verteilt. In den Gefäßen sind sie im allgemeinen spärlich, jedoch wenn sie darin vorhanden sind, finden sie sich besonders in den thrombosierten Gefäßen, bei welchen man an verschiedenen Stellen den Eindruck hat, daß dort die langen Bazillenfäden von der kleinzellig infiltrierten und von zahlreichen Bazillen durchsetzten Umgebung aus durch die Gefäßwand direkt und ununterbrochen hineinreichen.

Herzog unterscheidet bei seinen Fällen 3 Stufen der Veränderung: Zwischen das erste Stadium, welches eine starke zellige Hyperplasie darstellt, und das dritte, welches in einem durch die ausgedehnten Blutungen herbeigeführten Strukturverlust besteht, tritt ein Zwischenstadium, welches eine Mittelstellung einnimmt. Der zellige Aufbau des Bildes läßt folgende Arten erkennen: Die kleinen Lymphocyten sind zumeist in nekrotischem Verfall begriffen. Lymphocyten mittlerer Größe sind nur wenig vorhanden, während die Keimzentrumszellen, die Lymphogonien, Zellen mit basophilem körneligen um den Kern herum wabig gebildeten zum Teil von Vakuolen durchsetzten Plasma mit unregelmäßigem von klumpigem Chromantin gebildeten Kern, in großer Zahl vorhanden sind. Ihre Herkunft ist nicht genau zu deuten. Sie zeigen sowohl Ähnlichkeit mit den Endothelien, als auch mit den Reticulocyten. Sie finden sich besonders reichlich in den Blutungen und am Rande der Zerstörungen des Parenchyms. Das Bild wird beherrscht von den Makrophagen, deren Kern sich rund bläschenförmig und von zartem Chromatingerüst darstellt. Ihr Plasma ist von Vakuolen durchsetzt und enthält phagocytierte Elemente, Lymphocyten oder deren Kernreste, rote Blutkörperchen, braunes Pigment und meist gekrümmte Milzbrandstäbchen. Sie stammen wahrscheinlich von den Endothelien der Lymphsinus ab, mit denen sie in Beschaffenheit des Plasmas und Bau des Kernes übereinstimmen. Auch kann man sie sowohl an der Sinuswand gelegen wie im Begriffe der Ablösung und endlich im Sinus frei gelagert sehen und kann in allen 3 Situationen in ihrem Zelleib schon phagocytierte Elemente erkennen. Auch die Reticulumzellen werden im Ablösen angetroffen und zeigen ebenfalls die Fähigkeit zu phagocytieren. Neutrophile Leucocyten sind selten, während eosinophile relativ häufig sind.

Die einzelnen Stufen der schrittweisen Entwicklung der Veränderungen brachte Labbé zu Gesicht, indem er Meerschweinchen mit Milzbrand infizierte und die in verschiedenen Zeitabständen getöteten Tiere untersuchte. In den ersten Stunden nach der Infektion sah er eine vorübergehende Einwanderung von Leucocyten. Nach 8 Stunden trat eine Reaktion des Reticulums und der Endothelien ein. Die Zellen schwollen an, lösten sich aus ihrem Verband und entwickelten eine ausgesprochene Zytophagie. Das follikuläre Gewebe zeigt regressive Veränderungen. Der Follikel ist von Leucocyten durchsetzt, seine Grenzen sind unscharf, und etwa 24 Stunden nach der Infektion ist das Follikelzentrum nekrotisch. Die fixen Zellen, Endothelien und Reticulocyten entwickeln sich zu Makrophagen. Ein Auftreten basophiler Lymphogonien wie Herzog sie beschreibt ist nicht beobachtet worden.

Die Allgemeininfektion erfolgt über den Einbruch der Bazillen in die Blutbahn, sei es indem sie die geschädigten Gefäßwände durchwachsen,

sei es, daß sie auf dem Lymphwege in den Ductus thoracicus gelangen und von dort in das Blut eingeschwemmt werden. Die Schädigung der Gefäßwände entsteht wahrscheinlich durch die allerdings noch nicht nachgewiesenen aber aus ihren Wirkungen vorauszusetzenden Toxine.

Die allgemeine Ausbreitung der Milzbrandbazillen in den Gesamtorganismus hinein erfolgt sehr schnell, so schnell, daß die früher geübte Exzision frischer Hautkarbunkel mit dem Ziele der völligen Ausrottung des Infektionsherdes als zwecklos aufgegeben und an ihre Stelle die schonendste konservative Behandlung getreten ist. Das schnell erfolgende Übertreten der Milzbrandbazillen in die Blutbahn wurde in folgenden Versuchen erwiesen: Frank und Lubarsch infizierten ein Kaninchen an der Spitze seines Ohres, welches sie nach 3 Stunden an seiner Wurzel abschnitten. In einem anderen Versuch infizierte Schimmelbusch eine Maus an ihrer Schwanzspitze und durchtrennte ihren Schwanz 10 Minuten nach der Infektion. In beiden Fällen war eine tödliche Allgemeininfektion nicht verhindert worden.

Doch sind nach Wyssokowitsch die Milzbrandbazillen zunächst im Blute geschwächt und nicht vermehrungsfähig, und das Blut dient ihnen allein als Beförderungsmittel. Nach intravenöser Infektion finden sich die Bazillen bald in allen Organen, während das Blut nach kurzer Zeit wieder frei von ihnen ist.

Einen Fall von Milzbrandinfektion mit zweifelsfrei im Kreislauf nachgewiesenen Milzbrandbazillen, bei dem es trotz dieses Befundes nicht zu dem Bilde einer schweren Allgemeininfektion kam, sondern in Heilung auslief, beschreibt Cossmann.

Erst in späteren Stadien der Entwicklung finden sich viel Milzbrandbazillen im Blut (Koch). Frank und Lubarsch beobachteten bei Meerschweinchen nach subcutaner Injektion von Milzbrandbazillen den Tod der Tiere meist nach 22 Stunden und Milzbrandbazillen im Blute nie vor der 17. Stunde, meistens erst später.

Die Einschwemmung der Bazillen oder ihrer Wirkstoffe in die Blutbahn ruft in der größten Zahl der Fälle Veränderungen an der Milz hervor, deren Bild so auffällig ist, daß aus ihm in einer Zeit, die noch keinen tieferen Einblick in das Wesen dieser Krankheit getan hatte, ihr Name abgeleitet wurde.

Die Veränderungen der Milz bei der Milzbrandinfektion

Eppinger findet sie in seinen 12 Fällen geschwollen und weich und zum Teil auf das Doppelte ihres normalen Inhaltes vergrößert. Histologisch zeichnen sie sich aus durch eine starke Blutfülle, eine Anhäufung einkerniger Zellen mit kaum färbbaren Kernen und eine teils freie teils in Zellen eingeschlossene Pigmentablagerung.

Villinger beschreibt die Milz als stark vergrößert, auf dem Schnitte in der Zeichnung verwaschen, ihre Pulpa als düsterrot, schmierig und von der Schnittfläche abstreifbar. Histologisch erscheint sie im Gewebe aufgelockert und blutreich. Die Sinusendothelien lassen gespeicherten Blutfarbstoff erkennen. Milzbrandbazillen sind nur in geringer Zahl und im Verfall begriffen vorhanden.

Eine genaue Darstellung seiner Befunde, die er an 4 Fällen von gastrointestinalem und 6 Fällen von Inhalationsmilzbrand beobachtet hat, gibt Lubarsch: Er findet die Milz vergrößert, weich, matsch und blutreich und in 2 Fällen, deren Bazillenkultur besonders spärlich ausfiel, dieselbe nicht vergrößert und von fester Beschaffenheit. Die Maße betrugen im Durchschnitt 18 cm : 9 cm : 5 cm.

Aus diesen Erscheinungen schließt Lubarsch auf die Voraussetzung einer starken Vermehrung der Milzbrandbazillen in den Organen, wie es meist erst in der Agone einzutreten pflegt für die Entstehung der Auflockerung des Milzgewebes und der ausgesprochenen Pulpaschwellung.

Histologisch bietet sich das gleiche wie von Eppinger beschriebene Bild einer gleichmäßig ausgebreiteten Pulpasiderose, welche jedoch die Lymphknoten freiläßt und in 2 Fällen allein auf die großen Bindegewebszellen der Balken und die Adventitia der Lymphknötchenarterien beschränkt bleibt. Die Sinusendothelien waren in allen Fällen frei von Pigment. Milzbrandbazillen liegen unregelmäßig verteilt einzeln in Gefäßen oder zu Nestern und Zügen gruppiert in der Pulpa und den Lymphknötchen. Nicht selten sind sie auch in kleinere und größere Zellen eingeschlossen. Dieses findet sich besonders in bazillenarmen Milzen, deren Reticulumzellen ebenfalls Milzbrandbazillen oder deren Fragmente enthalten, während die noch freigelegenen wie angenagt und bröckelig aussehen. Die reichlich Milzbrandbazillen enthaltenden Milzen lassen nur selten die Aufnahme von Milzbrandbazillen in Zellen erkennen. Dies hält Lubarsch für ein Versagen der Abwehraktionen gegenüber der Bazilleninvasion, wie es besonders häufig bei dem gefährlichen Inhalationsmilzbrand der Fall sei, während in den bazillenarmen Milzen eine Überlegenheit der humoralen und zellulären Abwehrkräfte aus dem Zerfall der Milzbrandbazillen und ihrer Aufnahme in die phagozytierenden Zellen zu erkennen sei

In ähnlicher Weise sind die Versuche Singers zu verstehen, die sich in weiterem Sinne mit dem Wesen der Immunität befassen und als einen Sonderfall die Milzbrandinfektion betrachten: 7 Stunden nach erfolgter Injektion von Milzbrandbazillen findet Singer diese beim zuvor immunisierten Kaninchen zum größten Teil einzeln oder bis zu 10 Stück in den Zellen gelagert, von diesen phagozytiert. Beim nicht immunisierten Kaninchen ist dies nicht der Fall, die Vermehrung der Bazillen innerhalb der Pulpa steht im Vordergrund.

Eine weitere Folge der allgemeinen Ausbreitung der Milzbrandinfektion ist die Entstehung einer haemorrhagischen Leptomeningitis, die in einer großen Zahl der Fälle gefunden wird, und oft das klinische Bild so stark überlagert, daß ihre Anzeichen beherrschend im Vordergrund stehen. Auch diese Veränderung ist so typisch, daß man ohne noch eine Erhebung über den Zustand des gesamten übrigen Körpers angestellt zu haben, schon nach dem Abheben des Schädeldaches beim Anblick der meist wie eine Kappe über die Konvexität des Hirns ausgebreiteten Blutung mit einer der Sicherheit nahekommenden Wahrscheinlichkeit die Diagnose Milzbrand stellen kann. Jedoch ist, wie noch dargestellt werden wird, die Allgemeininfektion über den Blutweg für die Entstehung einer Meningitis anthracica nicht absolute Voraussetzung, sondern es

kann sogar in umgekehrter Folge die auf lymphogenem Wege aus Herden des Nasen-Rachenraumes entstandene Meningitis Ursache einer Allgemeininfektion werden, indem im Gebiete der Meningen der Einbruch der Milzbrandbazillen in die Gefäße erfolgt.

Die haemorrhagische Meningitis beim Milzbrand

Die Beteiligung der Meningen bei einer Milzbrandinfektion findet nach Nieberle zuerst ihre Erwähnung und Beschreibung von Wagner, welcher die ausgedehnten Extravasate auf kapilläre Blutungen zurückführt, die sich aus embolischen Verschleppungen der in großen Mengen in den Gefäßen gefundenen Milzbrandbazillen in die Kapillaren herleiten.

Dieser Auffassung tritt Ziemke entgegen: Er findet nach einer Milzbrandinfektion der Gesichtshaut mit ausgedehntem Oedem und charakteristischer Pustelbildung eine hochgradige Blutinfiltration der weichen Hirnhaut. Histologisch bietet sie folgendes Bild: Die Maschen der weichen Hirnhaut sind von ausgedehnten Blutungen und kleinzellig faserstoffigen Infiltraten durchsetzt. Die Gefäßwandungen sind an vielen Stellen gequollen und entzündlich verändert. Milzbrandbazillen sind in großer Zahl und wohlerhalten in den Blutherden vorhanden, ebenso kranzförmig um die entzündlich veränderten Gefäße angeordnet, dort aber vielfach Zeichen der Degeneration und des Zerfalles aufweisend. Innerhalb der Gefäße sind sie nur in spärlicher Zahl gelegen, während sie in den Kapillaren der Hirnrinde nur vereinzelt vorkommen. Der spärliche Befund von Milzbrandbazillen innerhalb der Gefäßlichtungen steht zu dem überreichen Vorkommen derselben außerhalb dieser in so erheblichem Widerspruch, daß ein Zweifel an der haematogenen Einschleppung berechtigt ist. Ziemke vertritt die Auffassung, daß eine primäre Einschleppung in den Subarachnoidalraum über eine Verbindung der Lymphwege der infizierten Hautstellen mit diesem erfolgt sei und die Bazillen von dort erst in die Gefäße eingedrungen seien. Das Halsoedem und die Lymphknotenbeteiligung verhindere die Lymphe, aus dem Gebiete der Pustel in normaler Weise abzufließen und bewirke so vielleicht eine Umkehr des Lymphabflusses aus diesem Gebiet in Lymphgefäße, welche zu dem Subarachnoidalraum in Beziehung treten und rufe so einen „retrograden Transport" der Bazillen hervor.

Die Entstehung der Gefäßschädigung mit der endlichen Zerreißung der Wand und dem folgenden Austritt mehr oder minder großer Blutmassen unterzieht Herzog einer genaueren Untersuchung. Er sieht an den kleinen und kleinsten Arterien der weichen Hirnhaut die Muskelschicht in nekrobiotischem Zustand. Es fällt eine allgemeine Dissoziation des Muskelzellgefüges auf und innerhalb desselben die beginnende oder schon bis zum Zerfall der Zelle entwickelte Nekrose. An der geschädigten Stelle tritt ein Mißverhältnis ein zwischen dem Gefäßinnendruck und der Wandelastizität, so daß es an dieser Stelle zur Ausdehnung der erhaltenen elastischen Grenzlamellen und deren endlichen Zerreißung kommt. Der Vorgang des Austrittes von Blut durch die beim Auseinanderweichen krankhaft veränderter Gefäßwandstellen entstandenen Lücken, welches Geschehen von einer Zerreißung der Wand oft nur schwer zu trennen

ist, benennt er mit Marchand als den Vorgang der Diärese. Die Zerstörung der Media führt er auf eine von den Milzbrandbazillen ausgehende Toxinwirkung zurück.

In den Infiltraten der weichen Hirnhaut finden sich Zellarten beteiligt, die den Charakter des Bildes als entzündlich erkennen lassen. Die polymorphkernigen Leucocyten waren gering, in großer Anzahl hatten sich die gewucherten Endothelien des Arachnoidalraumes abgelöst und zeigten häufig eine Zytophagie. In großer Menge waren ferner lymphocytäre Elemente vorhanden, die F. Herzog als aus den indifferenten Wanderzellen der weichen Hirnhaut entstanden deutet. In den oberflächlichen angrenzenden Schichten der Hirnrinde sah Herzog eine Wucherung und Ablösung der Gliazellen.

Einen Beitrag zur Frage der Entstehung einer haemorrhagischen Meningitis bei der Milzbrandinfektion gibt Risel in einem seiner Fälle, der in Bezug auf seine Veränderungen an anderen Organen im Abschnitt über den Inhalationsmilzbrand seine Erwähnung findet.

Es handelt sich um einen Inhalationsmilzbrand, dessen primärer Infekt in der Nasenhöhle gelegen war und übergreifend auch die Stirnhöhle beteiligt hatte.

Bei der Sektion des Schädels erscheint die Dura gespannt und blaurot durchscheinend. Nach ihrer Entfernung verdecken die in ihrer ganzen Ausdehnung haemorrhagisch infiltrierten weichen Hirnhäute die Oberfläche des Großhirnes als ein dunkelblaurotes stellenweise bis zu 1 cm dickes das Hirn gleichmäßig überziehendes Blutpolster. Die Blutmassen sind an allen Orten von der weichen Hirnhaut umschlossen und stehen nirgends mit dem Duralsack in direkter Verbindung. Die blutige Infiltration erstreckt sich auch auf die medialen Großhirnflächen und überall mit den Zügen der weichen Haut von diesen stets eingeschlossen in die Tiefe der Hirnfurchen hinein, aus denen sie sich mit der weichen Haut zusammen leicht abziehen läßt.

Auch an der Basis des Großhirns ist eine solche blutige Durchsetzung vorhanden, die jedoch die Brücke, das verlängerte Mark sowie die obere und untere Fläche des Kleinhirns freiläßt.

Die Oberfläche der Hirnrinde ist fast überall besonders reichlich an den Schläfenlappen dicht besät mit kleinen punktförmigen nicht abwischbaren Blutfleckchen. Auf den Frontalschnitten des Hirnes ist die Rinde von außerordentlich zahlreichen feinen punkt- oder streifenförmigen dunkelroten blutigen Herden durchsetzt, die sich in der Mehrzahl Gefäßen anschließen. Die Gefäße sind stark gefüllt und vielfach von einem mehr oder weniger breiten je nach der Schnittrichtung kreis- oder streifenförmigen haemorrhagischen Saum umgeben. Ähnliche Veränderungen sind in den Linsenkernen und in der inneren Kapsel gelegen. Der Streifenkörper ist nicht beteiligt. Die Marksubstanz des Hirnes ist frei von Blutungen.

Die weiche Haut des Rückenmarkes ist in gleicher Weise haemorrhagisch infiltriert. Die Blutung liegt vorzugsweise dem Rückenmark dorsal als ein von der Hals- bis zur Lendenanschwellung reichendes 1—2 mm dickes rotes Polster auf. Am Halsmark ist allein die Gegend der vorderen Längsfurche betroffen. Das Rückenmark ist auf allen gelegten Querschnitten frei von Blutungen.

Die Scheide des linken Sehnerven ist ampullenförmig erweitert doch frei von Blut, während die des rechten die gleiche Form zeigt, jedoch mit blutigem blaurot durchscheinenden Inhalt erfüllt ist.

Histologisch entsprechen den Befunden folgende Bilder:

Die Maschen der weichen Hirnhaut sind enorm weit und mit frischen roten Blutkörperchen, feinfädigem Fibrin und mehrkernigen Rundzellen vollgestopft. Die Extravasate finden an der Hirnrinde eine scharfe Abgrenzung, und nur gelegentlich erstrecken sich die Blutungen dem Verlauf kleiner Gefäße folgend

in die Hirnrinde. Milzbrandbazillen werden in ungeheuren Mengen in den Blutungen und den leukocytären Anhäufungen angetroffen. Die Gefäße sind frei von ihnen, doch treten sie in besonders großer Anzahl in kleinzelligen um kleine Venen geordneten Infiltraten hervor.

Die Gefäße innerhalb der weichen Hirnhaut weisen in verschiedenen Graden entwickelte entzündliche Veränderungen ihrer Wand zum Teil mit Zerreißungen derselben auf. Die Muskelzellen ihrer Wand sind nekrotisch, ihre Kerne kaum färbbar. Die Muskelfasern erscheinen in ihrem Gefüge gelockert und auseinandergewichen. Die elestischen Elemente sind zum Teil zerstört. Die so entstandenen Lücken der Wand sind mit nekrotischen Massen Fibrin und zerfallenden Leukocyten ausgefüllt. An anderen Gefäßen fehlt die elastische und muskulöse Wandschicht völlig und ist von ähnlichen Massen ersetzt.

Milzbrandbazillen sind allein in der Adventitia gelagert und dringen nicht in die geschädigten inneren Schichten der Gefäßwand vor, ja selbst in der Adventitia sind es nur wenige, während es in nächster Umgebung im extravasierten Blut und den kleinzelligen Infiltraten von ihnen wimmelt. Die Blutungen in der Hirnrinde stehen ohne Ausnahme in unmittelbarer Beziehung zu kleinen aus der weichen Hirnhaut in die Hirnsubstanz eintretenden Gefäßen. Diese Gefäße sind kranzartig umgeben von in ihren Lymphscheiden gelegenen massigen, kleinzelligen Infiltraten. An diesen Infiltratmantel schließt sich nach der Peripherie hin das ebenfalls kranzförmig angeordnete Blutextravasat. Milzbrandbazillen sind in großer Zahl in den kleinzelligen Infiltraten gelegen, lassen jedoch das Lumen der Gefäße und die umgebende Hirnsubstanz frei. An kleinen Gefäßquerschnitten, deren Grenzen durch die entzündlichen Veränderungen und die Blutung zum Teil verwischt sind, ist nicht zu entscheiden, ob die Milzbrandbazillen noch außerhalb oder schon in den Gefäßen gelegen sind. An anderen Orten ist die Wand einiger Arterien in der beschriebenen Weise entzündlich verändert und in ihrer ganzen Ausdehnung von Milzbrandbazillen durchsetzt.

Im Bereiche des Rückenmarkes sind die Erscheinungen gleicher Art. Nur vereinzelte kleine Blutungen erstrecken sich in der Umgebung von Gefäßen in das Rückenmark und bestehen auch hier aus einem um den Gefäßquerschnitt gelegenen Doppelring, dessen innere Schicht die kleinzellig infiltrierten perivasculären Lymphscheiden darstellen, dessen äußere Schicht einem Blutmantel entspricht.

Die Scheide des rechten Sehnerven ist von reichlich vorhandenem Blut, von Leukocyten und einer großen Menge von Milzbrandbazillen angefüllt, in gleicher Weise auch die des linken Sehnerven, jedoch in geringerem Maße und ohne freie rote Blutkörperchen.

Das für die Beurteilung dieses Falles wichtigste Glied findet Risel in den Veränderungen der Nasenhöhle:

Die Schleimhaut der oberen Muschel, deren Epithel an den meisten Stellen erhalten ist, ist von einem subepithelial gelegenen ausgedehnten Blutextravasat durchsetzt und zeigt auch an vielen Stellen in der Submucosa kleinere und größere Blutungen. In der Submucosa sind die perineuralen Lymphscheiden der dort verlaufenden dem Riechnerven zugehörigen Nervenfasern mit Leukocyten und Blut vollgestopft.

Die Infiltrationen greifen an einigen Stellen auch auf das Endoneurium über, so daß sich im Nerven circumscripte Herde finden. Die perineuralen Lymphscheiden sind ähnlich den Verhältnissen der perivasculären Scheiden beim Lungenmilzbrand vollgestopft mit Milzbrandbazillenmassen, die den Nerven wie ein Kranzgeflecht umgeben. Sie werden an Zahl immer geringer je weiter sie mit dem Nerven in die Tiefe ziehen, können jedoch noch in einwandfreier Weise im Perineurium der innerhalb der Knochenbalkchen der Siebplatte verlaufenden Nervenfaserabschnitte nachgewiesen werden.

Aus diesen Befunden schließt Risel, daß die Milzbrandbazillen vergleichbar ihrem Verhalten in den perivasculären Lymphscheiden beim Lungenmilzbrand in den perineuralen Lymphscheiden der Riechnervenfasern in den subarachnoidalen Lymphraum gelangt sind und erst von

hier aus in die Gefäße eingebrochen sind. Von der weichen Hirnhaut aus sind sie auch an manchen Stellen mit den Gefäßen ein Stück in die Hirnrinde eingedrungen und haben auch dort zu Gefäßwandschädigungen und Blutungen Anlaß gegeben.

Die Entstehung einer Milzbrandinfektion der Meningen ist also auf zweierlei Weise, der hämatogenen und der lymphogenen, möglich.

Die hämatogene Entstehung, die eine Ansiedlung der Milzbrandbazillen in den Gefäßwänden der weichen Hirnhaut und ihren Ausbruch in das umliegende Gewebe zur Voraussetzung hat, wird von den Autoren in den Vordergrund gestellt, die Milzbrandbazillen in großer Zahl innerhalb der Gefäße sahen. Wagner und Merkel sahen die Gefäßquerschnitte vollgestopft von Milzbrandbazillen. Paltauf und Curschmann sahen derer dort nur wenigere.

Die lymphogene Entstehungsweise wird entsprechend von den Autoren gestützt, die in den Gefäßen nur spärliche oder gar keine Milzbrandbazillen sahen. (Ziemke, Herzog, Risel).

Es muß nach Sichtung der Literatur und des Eigenmaterials sowohl die eine als auch die andere Art der Entstehung für möglich gehalten werden..

Es können verständlicherweise bei einer allgemeinen Milzbrandinfektion auch in anderen Organen des Körpers hämatogene Metastasen sich ansiedeln. Sie sind als solche manchmal kaum von auf anderem Wege entstandenen Herden zu unterscheiden. So wird z. B. bei der Unterscheidung eines unterhalb eines intakten Epithels gelegenen Herdes nur das zahlenmäßige Verhältnis der Milzbrandbazillen innerhalb der Gefäße zu den außerhalb derselben gelegenen einen Anhalt geben für die Beurteilung der Entstehung dieses Herdes als hämatogen oder über das Eindringen der Milzbrandbazillen durch das intakte Epithel entstanden.

Die Prognose der 3 Formen der Milzbrandinfektion ist sehr unterschiedlich.

Nach einer von Poppe für die Jahre 1912 bis 1919 gegebenen Übersicht sind von 837 Fällen äußeren Milzbrandes 102 tödlich verlaufen, während von 48 Fällen inneren Milzbrandes 47 mit dem Tode endeten. Diese 48 Fälle setzten sich wie folgt zusammen: Rachen-Halsdrüsen 3, Lungen 11, Darm 22, Hirn und Rückenmark 3, mehrere Organe 9.

Die tödliche Wirkung der Milzbrandbazillen auf den Organismus wurde von Toussaint, Wagner, Strueff u. a. als Folge unzähliger Bazillenembolien der Kapillaren angesehen.

Andererseits ist auch die Möglichkeit der Schädigung durch Exo- oder Endotoxine, welche jedoch noch nicht nachgewiesen werden konnten, in Betracht zu ziehen. Dieser Gedanke drängt sich besonders auf bei der Betrachtung der in Faserdissoziation, Verquellung und Nekrose bestehenden Zerstörung der Muskelschicht kleiner Gefäße an den Stellen, wo reichliche Mengen von Milzbrandbazillen um diese herum gelagert sind

Der Inhalationsmilzbrand

Die über den Atemweg erfolgende Milzbrandinfektion führt zu klinischen und anatomischen Erscheinungen, die zuerst an einem be-

sonderen Bild dieses Formkreises, dem Lungenmilzbrand, ihre Beobachtung und Klärung fanden Daraus folgte, daß für eine lange Zeit der Lungenmilzbrand als einzige Erscheinung der Milzbrandinfektion der Luftwege gewertet und so das Teil dem Ganzen gleichgesetzt wurde.

In England war seit 1837 ein Krankheitsbild bei in Wollkämmereien beschäftigten Arbeitern und sein anatomisches Substrat bekannt und von Bell, Spear, Lodge fils und Greenfield als wool-sorters disease beschrieben worden, wie es ähnlich 1870 Reitböck als pneumonia septicaemica und 1877 Kundrat als Hadernkrankheit in österreichischen Papierfabriken und Lumpensortierereien bei dort beschäftigten Arbeitern beobachtet hatten.

Diese Befunde und vor allem die sehr genauen Sektionsergebnisse Kundrat's wurden zur Grundlage der Untersuchungen Paltauf's und Eppinger's, die zur scharfen Umschreibung des Wesens und der Ursache der Hadernkrankheit als Lungenmilzbrand und ihrer Identifizierung mit der pneumonia septicaemica und der wool-sorters disease führten. Dabei ist zu beachten, daß die wool-sorters disease insofern eine Besonderheit zeigt, als sie entgegen den Verhältnissen bei der Hadernkrankheit sehr häufig, wenn nicht regelmäßig, eine Vereinigung von Lungen- und Hautmilzbrand darstellt. Diesen Umstand leitet Paltauf auf gleichzeitiges Eindringen der Milzbrandbazillen in die durch die scharfzahnigen Wollkämme gesetzten und bei jedem Arbeiter wohl stets vorhandenen Hautverletzungen zurück.

Paltauf und Eppinger schließen beide aus dem makroskopisch und mikroskopisch beobachteten schrittweisen anatomischen Veränderungen auf das prozeßhafte Krankheitsgeschehen und gelangen zu den gleichen Ergebnissen, die Paltauf für seinen Teil noch durch Wertung eigener und von anderer Seite aufgestellter Tierversuche zu stützen trachtet.

In seiner Arbeit „Die Hadernkrankheit" gibt Eppinger 1894 die gültige Darstellung unter Verwertung seiner wie auch der von genannten Autoren gemachten Erfahrungen:

„Bei Individuen, meist weiblichen Geschlechtes, und des verschiedensten Alters, die fabrikmäßig mit dem Zerzupfen, Zerreißen und Sortieren von Hadern oder tierischer Wolle beschäftigt sind, wird in bestimmten Jahreszeiten dann und wann schubweise auftretend eine Krankheit beobachtet, die nur selten unter prodromalen Symptomen: Unbehagen, Schwindel, Hinfälligkeit, Somnolenz, Coryza, Tränen der Augen, trockener Husten und Brustbeklemmung, meistens aber wie plötzlich ausbricht. In diesen meisten und regelmäßigen Fällen geben sich sofort schwere und bedrohliche allgemeine und lokale Erscheinungen zu erkennen; zu diesen gehören: Frostanfall, auch Schüttelfrost, alsbaldiges Steigen der Temperatur bis auf 40°, darauf Sinken auf Kollapstemperaturen, Kopfschmerz, quälendes Oppressionsgefühl der Brust, Kurzatmigkeit, krampfartiger kurzer Husten und Seitenstechen, hochgradige allgemeine Schwäche und Hinfälligkeit. Die objektiven Symptome sind: Cyanose von allem Beginn an, pleuritische und pneumonische oder nur pleuritische Zeichen, kleiner frequenter Puls und auftretende Herzschwäche, Kühlerwerden der Extremitäten, Erhaltenbleiben des Bewußtseins und auffallendes Angstgefühl. Die Erkrankten erliegen nach 1—2, längstens nach 5—6 Tagen der Krankheit. Die Genesung erfolgt sehr selten und dann unter sehr langsamer Reconvaleszens."

Eppinger gibt seine pathologisch anatomischen Erhebungen und seine Deutung ihrer Natur als Meilensteine eines Geschehens in der gleichen Arbeit:

„Die in Verlauf, Erscheinung und anatomischer Grundlage wohlcharakterisierte Hadernkrankheit ist eine Milzbrandbazillenallgemeininfektionserkrankung.

In allen beobachteten Fällen wurden Milzbrandbazillen in gruppenweise verstreuten Lungenalveolis und feineren Bronchien, seltener in der Schleimhaut der oberen Luftwege, Larynx und Trachea, nachgewiesen. Die Invasion erfolgt von den Alveolen und feineren Bronchien in die zugehörigen Interstitien, in Saftspalten, Lymphbahnen und die adenoiden Knötchen, und zwar continuierlich bis in die Lymphbahnen der Pleura und von diesen aus in das freie Pleuracavum und die Bronchialdrüsen. Die Lymphangio- und Lymphadeno- invasio bacillaris der Lungen bzw. Pleura und der Bronchialdrüsen ist die charakteristische initiale primäre und lokale Infektion bei der Hadernkrankheit. Regelmäßige Folge der Invasion, demgemäß die primäre lokale infektiöse Veränderung bei der Handernkrankheit, ist die seröse Exsudation, daneben finden sich stets degenerative Veränderungen der Milzbrandbazillen. Daher kommt es, daß die entzündlichen Veränderungen sowohl der Lungen als auch der Pleura sowohl interstitiel als auch oberflächlich gebildet erscheinen, in den Lungen obwohl scheinbar lobär doch lobulärer Natur sind, und, daß auch die lokalen Veränderungen in der Schleimhaut der oberen Luftwege, Larynx und Trachea, wenn hier allenfalls Invasion der Bazillen stattfindet, in Form circumscripter serös exsudativer (Pusteln) oder zellig exsudativer Herde (Knötchen oder Plaques) entwickelt erscheinen.

Haemorrhagische Erscheinungen an und für sich, oder als Beimengung zu den exsudativen und entzündlichen Veränderungen sind seltene Vorkommnisse.

Alle pathologischen Befunde erlauben zu schließen:

Das Eindringen der Milzbrandbazillen erfolgt durch die Einatmung. Es handelt sich demnach um eine Inhalationsmilzbrandinfektion und sonach ist die Hadernkrankheit als Inhalationsmilzbrandinfektion an die Seite jener Milzbrandinfektionen zu stellen, die entweder durch direkte Verimpfung der Milzbrandmikroorganismen in die äußere Haut als Milzbrandkarbunkel oder nach Aufnahme solcher in den Darmkanal als Darmmilzbrand benannt, als wohlcharakterisierte Erkrankungen bekannt geworden sind. Der lokal primäre Lungen-, Brustfellmilzbrand führt alsbald zur Milzbrandallgemeininfektion durch direkten Einbruch der Milzbrandbazillen aus den Interstitien bzw. den Lymphwegen in die Blutgefäße. Dasselbe erfolgt innerhalb der veränderten Lungen und Brustfelle, vorzugsweise aber innerhalb der regelmäßig infizierten Bronchialdrüsen. Da besonders innerhalb der zellig oder zellig faserig veränderten primär affizierten Gewebe, Lungen, Brustfell, Bronchialdrüsen, so reichlich degenerierte Milzbrandbazillen nachgewiesen werden konnten, so ist es nicht unmöglich, daß es bei der lokalen Infektion bleiben oder nur zu geringgradiger oder gar keiner Allgemeininfektion kommen kann, bzw. beide überstanden werden. Doch ist dieser Fall als höchst selten anzunehmen."

Die umfassende Charakterisierung des Lungenmilzbrandes in seiner klinischen und anatomischen Erscheinungsform, wie Eppinger sie gegeben hat, ist noch heute gültig. In zweifacher Weise muß jedoch Kritik geübt werden: einmal wird die Auffassung über die Lokalisation der primären Infektion eine Erweiterung erfahren müssen, die zur Erweiterung des Begriffes des Lungenmilzbrandes überhaupt führen wird. Diese Darlegungen werden unten ihre besondere Erwähnung finden. Zum anderen muß es bei Betrachtung eigener und von anderen veröffentlichter Fälle als unrichtig bezeichnet werden, daß haemorrhagische Veränderungen an und für sich oder als Beimengung zu den exsudativen und entzündlichen Veränderungen seltene Vorkommnisse seien. Die Meinung Eppingers bleibt völlig unverständlich, da die durch eine Milzbrandinfektion hervorgerufene Entzündung als Prototyp einer haemorrhagischen Entzündung gilt.

In bezug auf die Ätiologie hatte Reitböck und mit ihm Lewy die Meinung vertreten, daß durch „fortgesetzte Staubeinatmung die Irritabilität der Lungen alieniert werde, daß endlich auch auf geringe äußere Schädlichkeiten, Erkältungen, Temperaturwechsel, in ihnen passive

Hyperaemie, dann capilläre Blutungen, haemorrhagische Infarkte und Lungenoedem entstehen". Doch hatte zur selben Zeit Klob schon auf den Befund von „Bakterien, wie sie bei Milzbrand vorkommen" hingewiesen. Nach ihm findet Kundrat in allen seinen Fällen Milzbrandbazillen auf den Schorfen der Schleimhaut, in den serösen Ergüssen und in geringer Menge im Blut und leitet daraus ihre ätiologische Bedeutung ab. Das regelmäßige Vorhandensein von Milzbrandbazillen, als solche durch die Kultur und die gelungene Infektion im Tierversuch gekennzeichnet, an den Orten anatomischer Veränderungen wie Paltauf und Eppinger es sahen, klärte die Frage der Ätiologie in eindeutiger Weise.

Der Infektionsversuch Paltaufs, ausgeführt an Hammeln, denen er mit der Trachealsonde infektiöses Material direkt in die Atemwege brachte, bestätigte die aus den anatomischen Gegebenheiten abgeleitete Vermutung, daß nicht etwa ein anderer noch unbekannter Ort sondern das Atmungsorgan selbst der Ort des Eindringens der Milzbrandbazillen sei, wie schon Kundrat in seiner Aussage „es entspricht also ihre," (der Milzbrandbazillen), „Verbreitung sowie die durch dieselben gesetzten Veränderungen, die nekrotischen Herde auf der Schleimhaut der Luftwege, die Infiltrate der Lunge und Ergüsse in die Pleurasäcke einer Aufnahme der Infektionsstoffe durch die Luftwege," behauptet hatte.

Tierversuche anderer Autoren erhoben mit ihrem Erfolg (Buchner, Lemcke, Muskatblüth) die Vermutung ebenfalls zur Tatsache, während andere durch ihren Mißerfolg bei den Infektionsversuchen am Tier die Meinung, das Atmungsorgan selbst sei die Pforte der Infektion, zweifelhaft erschienen ließen. (Morse, Feser, Flügge).

Von letzteren setzt Flügge eine Verletzung der Oberfläche des Atmungsorganes voraus und leugnet die Fähigkeit der Milzbrandbazillen, das intakte Epithel zu durchdringen. Dieser Anschauung entgegen sah Fraenkel in histologischen Schnitten eines tracheobronchialen Herdes, deren Abbildungen in seiner Arbeit wiedergegeben sind, in unverkennbarer Weise das Eindringen der Milzbrandbazillen zwischen die Zellen eines stellenweise noch wohlerhaltenen mehrschichtigen Epithellagers und von dort ein Vordringen in das aufs Dichteste von Leucocyten durchsetzte stratum proprium der Schleimhaut. An anderer Stelle fehlt das Epithel, es ist zu einer Erosion gekommen, deren Oberfläche mit Leucocyten und Milzbrandbazillen in rasenartiger Ausbreitung bedeckt ist.

Es gilt also nach den Anschauungen Paltaufs und Eppingers u. a., daß die Infektion beim Lungenmilzbrand im Atmungsorgan selbst und nach Meinung ersterer vornehmlich im Lungengewebe stattbat. Nach Fraenkel ist ein Defekt der Oberfläche zum Zustandekommen einer Infektion nicht im Sinne einer Voraussetzung erforderlich, da die Milzbrandbazillen die Fähigkeit besitzen, das intakte Epithel zu durchdringen.

Die am Orte des Eindringens entstehenden lokalen Veränderungen, besonders die in den oberen Abschnitten der Luftwege in Larynx, Trachea, Bronchien gelegenen, sind uneinheitlich beschrieben und vor allem sehr unterschiedlich gewertet worden, indem sie auf der einen Seite als unbestimmte begleitende veränderliche oder völlig unabhängige Erscheinungen gedeutet werden, während ihnen auf der anderen Seite von Fraenkel pathognostischer Wert beigelegt wird. Paltauf und Eppinger, die den

Ort der Infektion vornehmlich in die Lungenalveole selbst verlegen, beschreiben die primären Veränderungen dort als eine serös entzündliche Exsudation. Paltauf hält sogar die Annahme einer Lokalisation der Infektion im Lungengewebe ohne jede morphologisch faßbare Veränderung für möglich. Den Veränderungen in der Schleimhaut der oberen Luftwege, Trachea, Bifurkation und Bronchien mißt Paltauf gar keine, Eppinger nur eine geringe, Bedeutung zu. Wie aus seinen Worten „die lokalen Veränderungen in der Schleimhaut der oberen Luftwege, wenn hier allenfalls Invasion der Bazillen stattfindet, erscheinen in Form circumscripter serös exsudativer oder zellig exsudativer Herde entwickelt" erhellt. Kundrat findet die Schleimhaut der oberen Luftwege mehr oder minder katarrhalisch afiziert, in den meisten Fällen Trachea und auch die großen Bronchien mit stecknadelkopf- bis linsengroßen prominenten nekrotischen Stellen bezeichnet, um die die Schleimhaut dunkel gerötet, injiziert, von Haemorrhagien durchsetzt und die Submucosa sulzig trüb serös infiltriert ist. Paltauf hält diese Efflorenszenzen für wahrscheinlich sekundärer, vielleicht embolischer Natur, einen ähnlichen Herd in der Trachealschleimhaut eines seiner Versuchstiere führt er auf eine Verletzung mit der Trachealkanüle zurück. Stein berichtet, daß in einem seiner Fälle die Trachea leicht gerötet, die Wand des linken Hauptbronchus mit kleinen fleckigen und streifigen Blutungen bezeichnet war, und der rechte Hauptbronchus im Bereiche der Teilung eine kronenstückgroße Schwellung und düsterrote Verfärbung zeigte. Er ist der Meinung, die primäre Ansiedlung sei in den Alveolen erfolgt, und die Veränderungen im Bronchus seien sekundärer Natur. Marchand berichtet von einem Fall von Lungenmilzbrand mit „ungewöhnlichem Verhalten", bei der, seiner Meinung nach, der Ort der primären Lokalisation nicht gefunden wird, erwähnt aber unter den Befunden eine schmutzigrote Schwellung der Schleimhaut der Bronchien und in der Mitte der Trachea innerhalb einer diffusen dunklen Rötung das Vorhandensein eines hellen graugelblichen Fleckes von Linsengröße.

E. Fraenkel mißt, entgegen der Anschauung der oben genannten Autoren, auf der Grundlage am Sektionsmaterial gewonnener Einsichten diesen haemorrhagischen im Grade höherer Ausbildung nekrotischen Veränderungen der Schleimhaut in der Trachea und der Bronchien insbesondere bei umschrieben stärkster Ausprägung an der Bifurkation, die Bedeutung für die Milzbrandinfektion der Luftwege typischer bei gleichzeitgem Befund einer haemorrhagischen Schwellung zugeordneter Lymphknoten pathognostischer Veränderungen bei. Überdies veröffentlicht er erstmalig den Befund einer pseudomembranösen Entzündung der Schleimhaut der Luftwege als typische wenn auch seltene Veränderung bei Milzbrandinfektion.

In einem seiner Fälle zeigt am Sporn der Teilungsstelle der Trachea, in die beiden Hauptbronchien sich fortsetzend, und lediglich auf diese Gegend beschränkt, also bei völliger Unversehrtheit der übrigen Luftröhrenschleimhaut, die Mucosa der vorderen und rechten Wand des linken, sowie der hinteren Wand des rechten Bronchus eine starke schmutzige Rötung, durchsetzt von punktförmigen Extravasaten, und eine feine der Oberfläche einer Himbeere ähnliche Körnelung.

In einem anderen Fall bietet die Schleimhaut der Bifurkation des linken und weniger auch des rechten Bronchus das Bild einer starken, einen Stich ins bläuliche aufweisenden Rötung und dem 5. Knorpel dieses Bronchus entsprechend eine ziemlich genau in der Mitte gelegene 3 mm breite 1,5 mm hohe weißlich verschorfte Stelle. An der rechten Seitenwand unterhalb der Bifurkation ist die Schleimhaut in halbkleinfingernagelgroßer Ausdehnung sammetartig rauh beschaffen. Wie diese Fälle zeigen ist der Praedilektionsort dieser Veränderungen oder zumindest des stärksten Grades ihrer Ausbildung die Schleimhaut der Bifurkation und der Bronchien.

Für das seltene Vorkommen einer pseudomembranösen Entzündung bei Milzbrand gibt Fraenkel zwei Beispiele. Auf der Schleimhaut der Bifurkation und der großen Bronchien findet sich als primäre lokale Veränderung in Begleitung oben angeführter Veränderungen oder ohne diese eine Bildung von Pseudomembranen, die aus zierlichem zellarmen von langen Bazillenfäden durchflochtenen Fibrinmaschenwerk bestehend, als flottierende Fetzen der Schleimhaut mehr oder weniger fest anhaften.

Eine Pseudomembranenbildung auf den Gaumenmandeln bei einer Milzbrandinfektion hatte auch schon Meyer beobachtet, ihr Entstehen jedoch auf die Wirkung einer gleichzeitig bestehenden Kokkeninfektion zurückgeführt. Dieser Fall ist im Abschnitt über den gastro-intestinalen Milzbrand erwähnt.

Die Befunde Fraenkels ändern nicht allein die Anschauung über die Art der primären Veränderungen am Orte der Infektion, sondern führen darüber hinaus zu neuartiger Schau der Entwicklung der Infektion und ihrer primären Ansiedlung: Paltauf und Eppinger hatten die von den Alveolen ausgehende Infektion und das Einwachsen der aus den inhalierten Sporen gekeimten Bazillen von dort in die Lymphwege für die wahrscheinliche Form gehalten. Von Baumgarten hatte dies schon bezweifelt und die Möglichkeit höher in der Trachea gelegener primärer Infektionsorte und einer hämatogenen sekundären Infektion der Lungen offengelassen. Fraenkel schließt jedoch, daß die primäre Infektion sehr häufig, vielleicht sogar regelmäßig in den oberen Luftwegen, vorzugsweise an der Bifurkation, gelegen ist, und dort die von ihm als charakteristisch beschriebenen bisher übersehenen oder mißdeuteten Veränderungen setzt. Von diesen primären Herden ist eine Ausbreitung in die Lunge durch Aspiration als häufigeres durch lymphogene Verschleppung, als selteneres Ereignis anzusehen, während die hämatogene Verbreiterung in die Lungen seinem Urteil nach kaum Bedeutung gewinnt. Die Aspiration würde dann in den Verästelungen der Bronchien kleineren Kalibers eine Bronchiolitis anthracica hervorrufen, wie Risel sie in einem seiner Fälle beschreibt und als Erscheinung am Orte der primären Infektion und die zugleich gefundenen typischen Veränderungen an der Bifurkation als nebensächlicher oder sekundärer Natur deutet, während Fraenkel auch diesen Fall als Stütze seiner Anschauung beansprucht und in der Veränderung der Bifurkation das Primärgeschehen in der Bronchiolitis anthracica eine Erscheinung sekundärer aus der Aspiration sich herleitender Entstehung sieht.

Es braucht jedoch nach Fraenkel gar nicht zu einer Beteiligung der Lungen zu kommen, so daß die von Fraenkel beschriebenen Veränderungen der Schleimhaut dem einzigen Sitz der Infektion entsprechen. Trotzdem kann, ohne daß an den Lungen klinische und anatomische Veränderungen sich zeigen, außer etwa eines in den meisten Fällen gefundenen Pleuraexsudates, das typische Bild einer lokalen und von ihr ausgehend allgemeinen Milzbrandinfektion des Atmungsorganes sich entwickeln. Mit den Erwägungen Fraenkels wird demnach der von Paltauf und Eppinger umschriebene Begriff der Hadernkrankheit „deren charakteristische und lokale Infektion" nach Eppinger die „Lymphangio- und Lymphadeno- invasio. bacillaris der Lungen und Pleura" ist zu eng, und Fraenkel setzt an seine Stelle den Begriff des Inhalationsmilzbrandes. Er ist eine über den Weg der Einatmung zustande gekommene Milzbrandinfektion, die an jeder Stelle der Atmungswege und der Lungen die primären Erscheinungen hervorrufen und von dort eine Allgemeininfektion bewirken kann. Den Lungenmilzbrand als eigentliche Hadernkrankheit schließt der Begriff Inhalationsmilzbrand als eine mögliche Teilerscheinung in sich.

Über das Zustandekommen der Allgemeininfektion herrscht im wesentlichen bei den Autoren die gleichsinnige Meinung daß die Milzbrandbazillen im Gebiete des betroffenen Gewebes aus den perivasculären Lymphscheiden unter Schädigung der Gefäßwand, wie Herzog es bei der Meningitis anthracica beschrieben hat, in den Kreislauf gelangen. Zumeist geschieht dies innerhalb eines Lymphknotens, der die Stätte darstellt, an der sich die Beschränkung der lokalen Infektion oder deren Weiterschreiten zur Allgemeininfektion entscheidet.

Diesen Anschauungen entgegen hatte Buchner auf Grund seiner Versuche sich die Meinung gebildet, daß von den Alveolen unter Umgehung der Lymphspalten ein direktes Einwachsen der Bazillen in die Blutgefäße erfolge, bis er bei mehreren Versuchen noch 20 Stunden nach erfolgter Infektion das Milzblut der Versuchstiere frei von Bazillen fand und in Betracht dieses Befundes seine Meinung änderte. In neuerer Zeit will Nieberle die Verbreitung über die Lymphwege mit endlicher Einmündung in den Ductus thoracicus und Einschwemmung durch letzteren in die Blutbahn, also ohne Durchdringung irgendeiner Blutgefäßwand, vor allem bei Magen-, Darm-Milzbrand, jedoch auch bei dem des Atmungsorganes in den Vordergrund der Betrachtung gerückt sehen.

Zusammenfassend stellt sich der Inhalationsmilzbrand als eine durch die Einatmung von Milzbrandbazillen oder deren Sporen entstandene Infektion zunächst lokaler auf Larynx, Trachea, Bronchien oder Lungen beschränkter, doch zumeist alsbald allgemeiner Natur dar.

Die primären Veränderungen können an jeder Stelle des Respirationsorganes gelegen sein, in der Nase und ihren Nebenhöhlen, im Epipharynx, im Larynx, in der Trachea, in den Hauptbronchien wie in den größeren und kleineren Verästelungen derselben, schließlich auch in den Alveolen.

Die primären Veränderungen bestehen soweit sie den oberen Abschnitt, von der Nasenhöhle bis in die Bronchien gerechnet, betreffen in umschriebenen haemorrhagisch nekrotischen Entzündungen unter dem

Bilde ödematös sulziger schmutzig- oder düsterrot verfärbter von reichlichen fleck- oder streifenförmigen Haemorrhagien durchsetzten Schleimhautschwellungen und in fibrinösen Entzündungen der Schleimhaut, die zur Bildung von Schorfen und Pseudomembranen führen.

Die Veränderungen primärer oder sekundärer Art in den Lungen sind pleuritisch pneumonischer Natur. Es finden sich lobuläre pneumonische Herde oder haemorrhagische Infarzierungen. Die eingedrungenen Bazillen vermehren sich dort und verursachen entzündliche Reaktionen ödematöser, haemorrhagisch zelliger oder zellig fibrinöser Art. Die weitere Ausbreitung geschieht auf dem Lymphwege, und zwar in den Gewebslücken, den perivasculären und perineuralen Lymphscheiden garbenförmig gegen die Pleura ausstrahlend und über die größeren Lymphwege in die zugehörigen Lymphknoten hinein. So sind bei beiden Arten primärer Lokalisation die bronchialen Lymphknoten in Form blutiger Schwellungen beteiligt. Auch wird in beiden Fällen regelmäßig reichlich seröses oder serös fibrinöses Exsudat in den Pleurahöhlen beobachtet. Außerdem findet sich häufig ein entzündliches Oedem des Mediastinum.

Die Allgemeininfektion erfolgt über den Einbruch der Bazillen in die Gefäße innerhalb des geschädigten Gebietes, zumeist wahrscheinlich im Bereich der Lymphknoten, doch ist auch eine Einschleppung über den Ductus thoracicus möglich.

Das klinische Bild zeigt im wesentlichen bei beiden Formen die von Eppinger umrissenen Züge. Bedeutsam ist die Cyanose, die Atemnot und der kleine frequente Puls bei meist nur im Anfang hohen, im Verlauf schrittweise abfallenden, gegen Ende zu Kollapstemperaturen sich senkenden Temperaturen. Eindrucksvoll ist der Widerspruch zwischen dem geringen physikalischen Lungenbefund und der Schwere des Krankheitsbildes, die besonders deutlich in der toxisch bedingten Kreislaufstörung hervortritt und so den Gedanken auf eine besonders bösartige Infektion und damit auf den Verdacht des Milzbrandes lenkt.

Die klaren Züge des klinischen Bildes können verwischt oder überlagert werden von Erscheinungen, die aus dem gleichzeitigen oder gefolgten Ergriffensein des Darmrohres oder aus einer Infektion der Meningen sich herleiten. In diesem Fall werden Züge der Meningitis anthracica oder der intestinalen Infektion, wie sie bei den ihnen gewidmeten Abschnitten beschrieben sind, mehr oder weniger in den Vordergrund treten.

Die Milzbrandinfektion der Nase

Der Nasenmilzbrand mit der Ansiedlung der Milzbrandbazillen auf den Schleimhäuten der Nasenhöhlen, der in sie mündenden Nebenhöhlen, des retronasalen Raumes und der Keilbeinhöhle, stellt eine der Formen des Inhalationsmilzbrandes dar. Durch Aspiration oder Verschlucken von Sekret ist die Möglichkeit einer sekundären Beteiligung der tieferen Abschnitte des Atmungsorganes oder auf der anderen Seite des Darmrohres gegeben. Aus den topographischen Beziehungen ist die Entstehung einer Meningitis anthracica auf dem Wege der Ausbreitung über die perivasculären und besonders die perineuralen Lymphscheiden des Olfactorius (Risel) häufiger und zeitlich eher möglich als bei einer hämatogenen von

den Lungen- oder Darmherden ausgehenden Allgemeininfektion, da wie im allgemeinen Teil erwähnt, die zahlreiche Einschwemmung der Bazillen in die Blutbahn, der allein Bedeutung für die Allgemeininfektion beizumessen ist, erst am Ende des Krankheitsprozesses erfolgt.

In der mir zugänglichen Literatur fanden sich drei Veröffentlichungen über die Milzbrandinfektion der Nase:

Fahr demonstriert einen durch die Eigenartigkeit der Infektion hervortretenden Fall:

Einem 43jährigen Transportarbeiter war beim Verladen überseeischer Felle ein Partikel in das rechte Auge geflogen. Am Abend desselben Tages stellte sich Schnupfen und ein zuerst seröser, dann eiteriger, zuletzt auch blutiger Ausfluß aus der rechten Nasenöffnung ein. Ein mächtiges Oedem des Halses, besonders seiner rechten Seite, trat alsbald hinzu. Nach der Einlieferung ins Krankenhaus wurde aus dem Halsödem auf die Diagnose Milzbrand geschlossen und diese aus dem Vorhandensein von Anthraxbazillen im Nasensekret und im Blut erhärtet. Unter Zunahme der Beschwerden, unter denen sich auch solche vom Zentralnervensystem ausgehende bemerkbar machten, erfolgte nach 12 Stunden der Tod.

Die Sektion ergab als Hauptbefund eine totale Nekrose der stark vergrößerten rechten mittleren Nasenmuschel. Beide Kieferhöhlen, wie auch die Nasenhöhlen, waren von nekrotischen Massen erfüllt, in denen sehr zahlreiche Milzbrandbazillen gefunden wurden. Außerdem fanden sich eine haemorrhagische Leptomeningitis, eine haemorrhagische Schwellung der mediastinalen Lymphknoten und eine kleine Nekrose in der Darmschleimhaut. Bazillen waren im Blut und in allen Organen reichlich vorhanden.

Der Weg der Infektion ist, wenn auch nicht sicher so doch sehr wahrscheinlich, über die Einschwemmung der mit dem Partikel in den Conjunctivalsack gelangten Bazillen in den ductus nasolacrimalis und den mittleren Nasengang erfolgt. Dabei muß die auf den Fremdkörperreiz eingesetzte vermehrte Tränensekretion die Bazillen so gründlich ausgeschwemmt haben, daß eine Infektion am Auge oder im Tränenkanal nicht erfolgt ist.

Einen ähnlichen Primärherd in der Nase beobachteten Mathias und Blohmke:

Der Hausdiener einer Fellhandlung erkrankt plötzlich an starkem Schnupfen und den Erscheinungen einer Entzündung der Stirn- und Keilbeinhöhlen. Unter Verschlechterung des Allgemeinbefindens tritt im Kollaps der Tod ein.

In den Stirn- und Nasenhöhlen findet sich ein düsterrotes gallertiges Gewebe. Die Nasenmuscheln sind von ebendemselben sulzigen und nekrotischen Gewebe bedeckt. Die linke Oberkieferhöhle ist in ihrer Schleimhautauskleidung ebenfalls ödematös verquollen. Das Gewebe der Gaumenbögen zeigt in der Ausdehnung von der Uvula bis zur Epiglottis die gleiche sulzige Beschaffenheit und eine blaurote Verfärbung. Die Halslymphknoten erscheinen haemorrhagisch und von geleeartiger Beschaffenheit. Außerdem ist eine Leptomeningitis anthracica und ein Magenkarbunkel erwähnt.

Ein weiterer Fall wird von Risel sowohl makroskopisch wie histologisch genau untersucht und beschrieben.

Es handelt sich um den im Abschnitt über die Meningitis anthracica bereits angeführten Fall, aus welchem Risel die Möglichkeit der Entstehung einer Milzbrandinfektion der Hirnhaut auf lymphogenem Wege aus einem Primärherd des Nasen-Rachenraumes herleitet.

Ein junger männlicher Patient wird unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Pilzvergiftung in schwerem Zustand in die Klinik geliefert. Außer einem röchelnden Atem zeigt er Erscheinungen vom Zentralnervensystem, Benommen-

heit, Muskelsteife, Nackenstarre, Hautanaesthesie, Trismus, reaktionslose enge Pupillen. Nach 2 Stunden erfolgt der Tod.

Neben einer entzündlich haemorrhagisch nekrotischen Veränderung der Darmschleimhaut, einer Meningo-encephalitis anthracica und einer erheblichen schlaffen Milzschwellung bieten sich folgende Erscheinungen:

In beiden Nasenhöhlen, ist die Schleimhaut der oberen Muscheln, geringer auch die der unteren, geschwollen mit blutig schleimigen Massen bedeckt und an einzelnen Orten in kaum über stecknadelkopfgroßer Ausdehnung in Form haemorrhagischer an der Oberfläche nicht deutlich ulcerierter Infiltrate leicht erhaben. Die Schleimhaut der linken Höhle ist blutig infiltriert.

Im histologischen Bild bestehen die erhabenen haemorrhagischen Flecke aus subepithelialen Blutextravasaten, über denen das Epithel meist erhalten an wenigen Stellen jedoch auch zerstört ist. In der Submucosa liegen große Blutextravasate, welche an den Orten ihrer stärksten Entwicklung Anhäufungen von mehrkernigen Leukocyten aufweisen. Die perineuralen Lymphscheiden der in der Submucosa verlaufenden Nerven sind prall gefüllt von Blut, Leukocyten und den Nervenquerschnitt wie ein dichter Kranz umgebenden Milzbrandbazillen. Auch in den Extravasaten der Submucosa sind reichlich Milzbrandbazillen vorhanden.

Der in dem Pathologischen Institut des Universitätskrankenhauses Eppendorf beobachtete und im folgenden wiedergegebene Fall von Milzbrand der Nase weist wie auch die oben angeführten Fälle neben den Veränderungen der Nasenschleimhaut noch andere Erscheinungen einer Milzbrandinfektion auf. Das Vorhandensein eines Nasenherdes und seine wahrscheinlich primäre Entstehung reiht den Fall an dieser Stelle ein.

A: 6. Fall A. B. 1938 Sektionsnummer 1111

Der 58jährige Hafenarbeiter B., der in den Tagen vor seiner Erkrankung im Hafen bei seiner Werktätigkeit mit ausländischen Fellen in Berührung gekommen war, bekam einen leichten Schnupfen, der etwa 4 Tage bestanden hatte, ohne daß B. ihm besondere Beachtung geschenkt hätte. Am 5. Tage bemerkte er eine Schwellung der linken Gesichtshälfte, die von der linken Nasenseite ausging und dort zunächst ihren stärksten Grad erreichte. Dieses Geschehen und ein starker Schluckschmerz veranlassen das Aufsuchen eines Arztes und die Überweisung in die Klinik. Dort wurde am Abend des fünften und im Verlaufe des sechsten Tages zunehmend eine starke oedematöse Schwellung der Haut des Gesichtes und Halses vor allem an der linken Seite mit einer nicht schmerzhaften fühlbaren Schwellung der am Kopfnicker gelegenen Lymphknoten festgestellt. In der gleichen Zeit entwickelt sich in der linken Nasenhöhle eine eitrige Sekretion, eine Rötung und Verschwellung der Schleimhaut, die bald auf den ganzen Nasenrachenraum und den Schlund bis einschließlich der Epiglottis übergreift, den Kehlkopf jedoch freiläßt. Auf dem Kamm der Epiglottis finden sich zwei dem äußeren Anschein nach mit serösem Inhalt erfüllte Bläschen von der Größe einer Erbse. Außerdem ist eine leicht Stomatitis vorhanden. Weder die Untersuchung der Zähne noch das Fahnden nach Diphtheriebazillen noch nach Anaerobiern erhebt diagnostische Vermutungen zu einer Gewißheit. Im Röntgenbild des Schädels stellen sich Verschattungen der linken Kieferhohle, der Siebbeinzellen und der linken Nasenhöhle dar.

Unter der klinischen Diagnose: „Akutes Rachen- und Halsoedem, Kieferhöhlenempyem links, Asphyxie, „wird zur Stutzung des Kreislaufes mit Cardiazol und zur Beeinflussung des nicht als Milzbrand erkannten Ödems mit Calcium behandelt.

Am 7. Tage ist das Ödem stationär geworden. Doch ist der Zustand des Erkrankten verschlechtert. Die Atmung ist oberflächlich und plötzlich erfolgt am Vormittag des 7. Tages ohne das Auftreten eines Stridors der Tod. Die Temperatur maß am Abend des 5. Tages 38,9°, bei einer Pulsfrequenz von 88, am Mittag des 6. Tages betrug sie 38,2°, dabei hatte sich die Pulsfrequenz auf 120 erhöht. Im Verlaufe des 6. und im Beginn des 7. Tages steigt die Temperatur schrittweise bis auf 40,6° während die Pulszahl ebenso gleichmäßig abnimmt und einige Zeit vor dem Tode 86 beträgt.

Die anatomische Diagnose lautet auf das wesentliche verkürzt: Milzbrand. Haemorrhagische Lymphadenitis am linken Kieferwinkel, in der linken supraclavicularen Gegend und im Bereich der linksseitigen paratrachealen Lymphknoten. Geschwollene weiche zum Teil haemorrhagische Milz. Lungenoedem und Hypostase. Schwere haemorrhagische Entzündungen im Bereiche der linken Nasenhöhlenhälfte unter Beteiligung der linken Kieferhöhle. Weichteilödem im Bereiche des Nasenrachenraumes und weichen Gaumens und Glottisödem. Haemorrhagische Leptomeningitis. (Milzbrandmeningitis).

Im einzelnen werden folgende Befunde erhoben: Die von einer breiten Eiterstraße überzogene Schleimhaut der linken Nasenhöhlenhälfte ist trübe, geschwollen und blutig verfärbt. Sie zeigt das Bild einer schweren haemorrhagischen Entzündung. Die gleichen Veränderungen bietet die Schleimhaut der linken Kieferhöhle und über diese hinaus auch die der Siebbeinzellen der linken Seite, während die rechte Kieferhöhle mit einer leichten haemorrhagischen Verfärbung nur wenig, die rechten Siebbeinzellen gar nicht betroffen sind. In den genannten Nebenhöhlen ist die Schleimhaut blutig verfärbt und in großer Ausdehnung mit schmierig eiterigen Belegen überzogen. Die ödematös haemorrhagische Entzündung ergreift auch den Nasenrachenraum, den weichen Gaumen und die Epiglottis. Die Schleimhaut des weichen Gaumens und des Rachenringes erscheint blasig, durchsichtig und feucht, als Bild eines ausgedehnten Weichteilödems. Der Kehldeckel und der Kehlkopfeingang sind in ihrem Gewebe flüssigkeitsreich und sulzig verschwollen. Es besteht ein Glottisödem.

Die Schleimhaut der Bronchien ist gerötet und geschwollen. Die Lungen sind dunkelrot, sehr blut- und flüssigkeitsreich. Ihre Schnittfläche ist rot und homogen. Sie zeigen das Bild eines Ödems und einer Hypostase. Die Lymphknoten des linken Kieferwinkels, die des linken supraclavicularen Gebietes sowie die paratrachealen Lymphknoten der linken Seite bis hinab zur Bifurkation und zum Mageneingang sind zum Teil bis auf Bohnengröße geschwollen und haemorrhagisch verfärbt. Die überwiegend blutigrote Verfärbung der Schnittfläche einer solchen Drüse gibt ihr, zusammen mit einer grauweißlichen bis schwärzlichen Zeichnung darin, ein etwas marmoriertes Aussehen. Die Schwellungen liegen alle ausgesprochen auf der linken Seite. Die Milz ist dunkelrot und geschwollen und von weicher zerfließlicher Beschaffenheit.

Die harten und weichen Hirnhäute sind stark blutig verfärbt und blutig infiltriert. Die blutige Durchtränkung der weichen Hirnhaut überzieht beide Hirnhälften an ihrer Konvexität kappenartig, während die Basis des Hirns etwas weniger betroffen ist. Die Gefäße des Hirns sind prall gefüllt. Einige von ihnen zeigen auf dem Querschnitt innerhalb der Hirnsubstanz ein sie kranzförmig umgebendes Blutextravasat.

Die Lymphknoten bieten im histologischen Bild den Zustand einer haemorrhagischen Lymphadenitis. In ihnen sind reichlich Milzbrandbazillen vorhanden. In den Lymphknoten und der Schleimhaut der Kieferhöhle lassen sich bakteriologisch in Kulturen Milzbrandbazillen nachweisen.

Es handelt sich in diesem Fall um eine primäre Milzbrandinfektion der linken Nasenhöhlenhälfte und der in sie mündenden Nebenhöhlen unter dem typischen Bilde einer serös haemorrhagischen Entzündung. Die serös haemorrhagische Entzündung breitete sich einmal unter der Oberfläche der Haut des Gesichtes und des Halses aus als ein Zeichen des Vorandringens der Bazillen in den dort gelegenen Lymphbahnen, deren zugeordnete Lymphknoten haemorrhagisch geschwollen sind, andererseits ergreift sie die Weichteile des Nasenrachenraumes, des weichen Gaumens und seiner Bögen, die Epiglottis und die Gegend des Einganges in den Kehlkopf. Aus diesem Geschehen erklären sich die haemorrhagischen Schwellungen der linken paratrachealen Lymphknoten. Dabei ist unerklärt, warum im Bereiche des Kehlkopfes zumindest nicht auch die rechten betroffen sind. Es liegt nahe, die Rötung und Schwellung der Bronchialschleimhaut als Folgen einer Infektion dieser Stellen anzusehen, wie Fraenkel beobachtet hat. Es befremdet jedoch das Befallen-

sein der paratrachealen Lymphknoten ausschließlich auf der linken Seite. Diese ausgesprochene Einseitigkeit könnte bei einer Beteiligung beider Hauptbronchien kaum bestehen, es sei denn, der Prozeß in der Schleimhaut des rechten Bronchus sei erst so kurze Zeit ausgebildet, daß es zur Beteiligung von regionären Lymphknoten noch nicht gekommen ist. Die Möglichkeit einer lymphogen über die perineuralen Lymphscheiden der Riechnervenfasern entstandene Meningitis wie Risel sie beschreibt, kann in das Licht der Betrachtung gerückt jedoch nicht behauptet werden, da histologische Schnitte der in Frage kommenden Gegend nicht vorliegen.

Für das überaus seltene Geschehen einer primären Infektion des Kehlkopfes ist in dem Pathologischen Institut des Krankenhauses Eppendorf in der Zeit von 1924—März 1939 kein illustrierender Fall zur Sektion gekommen.

Glas berichtet von einem solchen, bei dem der aditus laryngis und die angrenzenden Pharynxabschnitte hochgradig ödematös und deren Schleimhautoberfläche mit zahlreichen kleinen Nekrosen besetzt wie grau gefleckt erscheint. Diese Veränderungen reichen bis knapp an die Stimmbänder. Es fehlt jegliche Beteiligung der Lunge.

Im laryngoskopischen Bild hing die Schleimhaut der Gegend der valeculae in hochgradiger Schwellung als eine schlapp ödematöse Blase über den rechten Rand der Epiglottis hinüber. Die Pharynxschleimhaut war verschwollen und mit Ekchymosen besetzt.

Als Beispiel einer sekundären Beteiligung der Kehlkopfschleimhaut kann von unseren Fällen der unter dem Abschnitt Darmmilzbrand besprochene Fall „B. 4 M. 1925" angeführt werden, dessen Schleimhaut des Kehlkopfes fleckweise gelblich verfärbt und nekrotisiert ist.

Die Milzbrandinfektion der Trachea, der Hauptbronchen und ihrer Verästelungen und des Lungengewebes

Das klinische Bild des Inhalationsmilzbrandes, welches in gültiger Weise schon Eppinger umrissen hatte, erfährt eine weitere Ausdeutung in einer Veröffentlichung Schottmüllers:

Er findet außer den Erscheinungen mehr allgemeiner Natur wie Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Beklemmungsgefühle und Lufthunger, Anzeichen einer Kreislaufschädigung, wie er sie sonst nur bei der Endocarditis ulcerosa und der akuten Miliartuberkulose beobachtet. Die Herztöne sind leise, der Puls klein, inaequal, unregelmäßig und beschleunigt. Weiterhin äußert sich die Schwäche des Herzens in einer hochgradigen Cyanose, welche die Haut besonders an den Extremitäten wie blau marmoriert erscheinen läßt. Die Zeichen der Lungenbeteiligung sind zunächst gering und bestehen in einzelnen kleinen bronchitischen Geräuschen. Bald ist auch eine Anschoppung festzustellen, deren physikalische Zeichen jedoch so gering sind, daß man nicht geneigt ist, sie als Ausdruck einer Pneumonie zu werten. Ein Pleuraerguß ist meist vom 2. oder 3. Tage an in pathognostischer Regelmäßigkeit faßbar.

Das Fieber zeigt die Eigentümlichkeit, daß es zu Beginn der Erkrankung hohe etwa um 40 gelegene Grade aufweist, um dann schrittweise bis zur Kollapstemperatur abzusinken.

Die Diagnose wird sich insbesondere stützen auf den scheinbaren Widerspruch des geringen Lungenbefundes und der Schwere des Krankheitsbildes. In der Diagnose unterstützend gelten der Pleuraerguß und möglicherweise die Eigenart des Verlaufes der Fieberkurve.

Der Verlauf des Lungenmilzbrandes, auf dessen schlechte Prognose bereits im allgemeinen Teil hingewiesen wurde, ist meist tödlich. Der einzige in der mir zugänglichen Literatur beschriebene Fall eines erwiesenen, in Heilung ausgegangenen, Lungenmilzbrandes stammt von Kronberger:

Ein 26jähriger Tierarzt erkrankte im März 1904 mit Mattigkeit und stichartigen Schmerzen auf der Brust. Seine Körpertemperatur schwankte zwischen 37,8 und 40,2°. Die Untersuchung deckte eine frische Infiltration im linken Lungenoberlappen auf. Die Milz überragte den Rippenbogen um etwa 2 cm. Das ausgeworfene Sputum war schleimig-eitrig etwas blutig und von zahllosen, als solche in der Kultur und im Tierversuche sich kennzeichnenden, Milzbrandbazillen durchsetzt. Gelegentlich fanden sich im Sputum sulzige Klumpen schwarzroten Blutes. Es bildete sich bald ein septisches Bild aus mit höchsten Temperaturen zur Mittagszeit und annähernd normalen in den Morgen- und Abendstunden. Dazu traten Schüttelfröste und Schweiß auf. Einen leichten Ikterus führt der Autor auf eine hämolytische Wirkung des Milzbrandbazillus zurück. Von der 6. Woche bis zum Ende des 6. Monats erfolgt dann eine schrittweise von Rückfällen unterbrochene Besserung. Der Lungenbefund und der Gehalt an Milzbrandbazillen im Sputum bleibt bis ans Ende dieser Zeit erhalten, um dann auch zu schwinden, und zwar wird zuerst das Sputum bazillenfrei, während die Resorption des Infiltrates noch einiger Zeit bedarf. Nach langsamer Wiederherstellung wird der Patient nach einjähriger Krankheit als geheilt entlassen.

Der Illustration der Paltauf Eppinger'schen Ansicht über die Entstehung des Inhalationsmilzbrandes dient ein von Risel veröffentlichter Fall. Trotz eines typischen Befundes in der Trachealschleimhaut schließt er sich der Anschauung der beiden Autoren an und richtet sein ganzes Interesse auf die Veränderungen in der Lunge, während er den Herd in der Schleimhaut als sekundär deutet.

Eine 54jährige Frau, die in einer Drogenfabrik überseeische oft in trockene Rinderhäute verpackte Drogenballen verarbeitete, fühlte sich seit zwei Tagen elend und unwohl. Sie klagte über ängstliche Beklemmung auf der Brust und damit verbundenem Gefühl des Luftmangels. Sie wurde unter dem Bild einer hochgradigen Cyanose und in starker Dyspnoe ins Krankenhaus eingeliefert. Der Puls ist klein und frequent. Die Milz ist vergrößert. Es besteht keine Temperaturerhöhung. Schon in der folgenden Nacht tritt der Tod ein.

Bei der Sektion zeigen sich die Pleurahöhlen erfüllt von einer vollkommen klaren hellgelblichen, serösen Flüssigkeit, die beiderseits etwa je ein Liter mißt. Die Pleura ist glatt. 100 ccm derselben Flüssigkeit erfüllen den Herzbeutel. Das Gewebe des vorderen Mediastinum ist ödematös durchtränkt. Im linken Hauptbronchus etwa 2 mm unterhalb der Teilungsstelle befindet sich ein über hanfkorngroßes dunkel gerötetes Fleckchen, in dessen Bereich die Schleimhaut blutig infiltriert ist. Das Bindegewebe in der Umgebung der Bifurkation ist eigentümlich succulent und blutig infiltriert. Die Lymphknoten dort und in der Umgebung sind schwammig weich geschwollen und von dunkelroter Farbe. Die Milz ist vergrößert und weich, ihre Pulpa dunkelrot und zerfließlich. Die Lungen sind makroskopisch ohne jede Besonderheit.

Im histologischen Bild erweist sich der haemorrhagische Fleck in der Schleimhaut des linken Hauptbronchus als kleine noch im Beginn stehende Milzbrand-

pustel. Es handelt sich um eine wenig ausgedehnte Schleimhautprominenz auf deren Höhe das Epithel fehlt, während es am Rande leicht gelockert, in der Umgebung jedoch intakt ist. Dicht unterhalb der Tunica propria findet sich ein sehr dichtes aus mehrkernigen Leukocyten bestehendes kleinzelliges Infiltrat. Die Gefäße der Submucosa sind prall gefüllt und in ihrer Umgebung finden sich kleinere und größere Extravasate. Die Mitte des Herdes ist an der Oberfläche bedeckt von einer dicken Lage von Leukocyten und von Fibrin und Kernfragmenten der untergegangenen Epithelzellen. Ein dichtes Gewirr riesiger Mengen von Milzbrandbazillen liegt unter der Basalmembran und erstreckt sich in Zügen und Zöpfen in die Tiefe, die Gefäße zum Teil als Kränze umgebend, jedoch nicht in deren Lumen gelegen. Das peribronchiale Bindegewebe ist ödematös. Die Bindegewebsspalten sind erfüllt mit Blut, Leukocyten und Schwärmen und Zügen von Milzbrandbazillen.

Die Lungen waren, wie das histologische Bild zeigte, entgegen den fehlenden makroskopischen Befunden in die Infektion einbezogen. Einzelne kleine Bronchien waren von Schleim und desquamierten Epithelien erfüllt, ihr submucöses Gewebe in allen Spalträumen mit Leucocyten infiltriert. In den tieferen Schichten der Submucosa in näherer Umgebung von Gefäßquerschnitten lagen zwischen Leucocyten und in der Nähe von Kohlepigment Züge von Milzbrandbazillen, deren Zahl nach der Oberfläche zu deutlich geringer wurde. In den desquamierten Epithelien war ihr Vorhandensein selten zu beobachten. An verschiedenen Stellen der Lungen fanden sich angeordnet um kleinere und größere Gefäße oder ohne Beziehung zu diesen in den Alveolarsepten gelegen Anhäufungen von Leucocyten. Auch in den Alveolarlumina lagen vereinzelt Herde von Leucocyten und feinfädigem Fibrin. Dort wurden dann auch immer Milzbrandbazillen zum Teil frei, zum Teil in große Epithelzellen eingeschlossen beobachtet. Die Bazillen liegen in den Spalträumen des interalveolaren Bindegewebes immer in nächster Nähe dort befindlichen Kohlepigmentes. Sie umgeben die Gefäße kranzartig und sind in deren Lumen nur spärlich vorhanden. Besonders reichlich treten sie auf in kleinen Leucocyten und Haemorrhagien durchsetzen Lymphzellenanhäufungen des interstitiellen Bindegewebes. Die großeren Lymphräume sind stark erweitert und enthalten außer wenigen Leucocyten und Lymphtromben zahlreiche Milzbrandbazillen.

Wie schon erwähnt ist die Deutung dieses Falles eine verschiedene bei Risel und bei Fraenkel. Während Risel die primäre Ansiedlung in den Alveolen in den Vordergrund stellt, deutet Fraenkel die Erscheinungen in der Lunge als auf dem Wege der Aspiration oder der lymphogenen Verschleppung entstanden. Zu beachten bleibt, daß in einem Teil der Fälle, die Fraenkel als Milzbrandinfektionen der Tracheal- oder Bronchialschleimhaut ohne eine Beteiligung des Lungenparenchyms, dessen ungeachtet jedoch häufig mit dem Befund eines Pleuraexsudates bezeichnet, nur dem äußeren Anschein nach die Lungen nicht beteiligt sein könnten und ähnlich wie in Risels Beobachtungen makroskopisch keinen, mikroskopisch jedoch einen beträchtlichen Befund bieten. Die Diagnose des isolierten Milzbrandes der Schleimhaut der Atemwege dürfte demnach erst dann ausgesprochen werden, wenn eine genaue histologische Untersuchung möglichst vieler Gewebsstücke der verschiedenen Lungenabschnitte es gestattet. Das Fehlen ausgesprochener makroskopischer Veränderungen an dem Lungengewebe kann andererseits für eine dort erst jüngst begonnene Entwicklung sprechen und damit wieder den Lungenprozeß dem in der Trachea als sekundär unterordnen.

Die Auffassung Fraenkels findet in den von ihm veröffentlichten oben erwähnten Fällen ihre Belegung. Auch ein von Reye gegebener Fall wird in der gleichen Weise als Stütze angeführt werden können:

Das Krankheitsbild verlief unter den klinischen Erscheinungen einer akuten Meningitis ohne einen Lungenbefund zu zeigen. Aus dem Lumbalpunktat, welches

getrübt war und neben Leucocyten Milzbrandbazillen enthielt, erhellte die Diagnose eines inneren Milzbrandes. Die Sektion deckte den Primärherd im rechten Hauptbronchus auf. Die Schleimhaut seines zum Unterlappen führenden Astes war düster und mit einer fest haftenden Pseudomembran bedeckt.

Die im Pathologischen Institut der Universitätsklinik Eppendorf in der Zeit von 1924 bis März 1939 zur Beobachtung gekommenen Fälle von Inhalationsmilzbrand sind zum größeren Teil in mehr oder minder eindeutig ausgesprochener Form geeignet, der Auffassung Fraenkels als Beleg und Stütze zu dienen.

Als erstes kann ein Fall angeführt werden, bei dem die von Fraenkel zuerst beobachtete Bildung von Pseudomembranen vorliegt.

A: 1. Fall C. G. 1925 Sektionsnummer 565

Der 39 Jahre alte Hafenarbeiter G., der mit dem Verladen von Fellen beschäftigt war, erkrankte am Nachmittag des 13. April mit Schwindelgefühl, Unbehagen und Schläfrigkeit. Er schlief einige Stunden sehr tief. Gegen 20 Uhr traten Krämpfe auf. Der Erkrankte wird in tiefer Bewußtlosigkeit, aus der er bis zum Tode nicht mehr erwacht, in die Klinik eingeliefert. Die Herztätigkeit ist schwach und der Puls entsprechend klein und weich. Die Auskultation der Lungen ergibt rechts hinten unten einige nicht klingende, mittelblasige, feuchte Rasselgeräusche. Auf eine ernste Beteiligung des Zentralnervensystems weisen Nackensteifigkeit und Kernig'sches Zeichen, weite reaktionsträge Pupillen, fehlende Bauchdeckenreflexe und fortwährend sich äußernde tonische und klonische Krämpfe. Die Hirnnerven zeigen keine Besonderheit. Der Liquor ist blutig verfärbt und enthält Milzbrandbazillen in großer Zahl. Gegen Morgen des 14. April wird die Atmung stockend, der Puls fadenförmig. Die Krämpfe lassen gegen 3 Uhr nach und fast zu gleicher Zeit erlöschen Puls und Atmung. Der Patient stirbt, nachdem kaum 12 Stunden seit den ersten Zeichen der Erkrankung verstrichen sind.

Die anatomische Diagnose lautet: Inhalationsmilzbrand. Haemorrhagische Entzündung der weichen Häute des Hirnes und des Rückenmarkes.

Die Sektion ergibt folgendes Bild: Die Trachealschleimhaut ist dunkelrot verfärbt und stark injiziert. Diese Erscheinungen nehmen nach der Bifurkation und von dort in die Bronchien hinein erheblich zu. Im selben Gebiet ist die Schleimhaut oedematös verquollen. In dem zum linken Unterlappen führenden Bronchus, dessen Lumen überdies von einem glasigen Schleimpropf verlegt erscheint, findet sich ein pseudomembranöser Prozeß. Die schmutziggraue Pseudomembran haftet der Unterlage fest an. Die Hilusknoten sind besonders auf der linken Seite bis zur Größe einer Kirsche geschwollen und haemorrhagisch infiltriert. In ihrem Ausstrich lassen sich mühelos Milzbrandbazillen nachweisen. Die linke Pleurahöhle ist erfüllt von 300 ccm eines leicht haemorrhagischen Ergusses. Das etwas blutreiche Lungenparenchym läßt bei genauer Betrachtung auch des linken Unterlappen keine entzündlichen oder haemorrhagischen Veränderungen erkennen Die Milz ist nicht wesentlich vergrößert (13 cm : 6 cm : 4 cm), ihre Pulpa derb und dunkelbraun. In der Mucosa des Magens finden sich eine ganze Anzahl frischer fleckförmiger Blutextravasate. Das ganze Hirn ist besonders an der Konvexität weniger an der Basis von der roten Haube der in ihrem erweitertem Maschenwerk blutig erfüllten Pia mater überzogen. Die gleiche starke blutige Imbition tritt auch an der Pia mater spinalis in Erscheinung. Aus dem Herzblut und dem Mark der Wirbelkörperspongiosa wachsen Milzbrandbazillen in Blutkultur.

Der Fall verdient besondere Beachtung auch wegen seines äußerst raschen und bösartigen, im wesentlichen unter Zeichen der Beteiligung des Zentralnervensystems sich darbietenden Verlaufes. Da die Nase und ihre Nebenhöhlen frei von Infektionsherden sind, muß ein sehr frühzeitiges Eindringen der Bazillen in die Blutbahn als Voraussetzung der haemorrhagischen Meningitis gelten. Der reichliche Bazillengehalt des Herzblutes und des Wirbelkörpermarkes kann dafür gewertet werden,

dabei bleibt jedoch die mangelnde Reaktion seitens der Milz ungeklärt und beachtlich.

Im folgenden werden die im Pathologischen Institut Eppendorf beobachteten Fälle gegeben, welche entweder umschriebene nekrotische Herde im Bereich ödematös haemorrhagisch veränderter Schleimhaut zeigen oder den Befund einer schmutzigroten von der Trachea in die Bronchien sich erstreckenden Verfärbung aufweisen, deren stärkster Grad an der Bifurkation gelegen ist. Jedoch ist auch ein Fall unter ihnen, der keine dieser Veränderungen in ausgesprochener Form zeigt. Dem Bericht über die nekrotische Herde der Schleimhaut aufweisenden Fälle sei ein von Stein erhobener ähnlicher Befund vorangestellt.

Stein fand die Trachea leicht gerötet und die Wand des linken Hauptbronchus oberflächlich nekrotisch und mit kleinen, fleckigen, streifigen, schwarzroten Blutungen bezeichnet. Die Schleimhaut des rechten Hauptbronchus war an der Teilungsstelle verdickt und in kronenstückgroßer Ausdehnung dunkel schwarzrot verfärbt. Die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut waren ebenfalls grau und nekrotisch. Auch im Anfangsteil der Bronchialäste befanden sich kleine schwarzrote Flecke und Streifen. Das Zellgewebe längs der Trachea namentlich an der Bifurkation und auch das den Oesophagus umgebende war schwappend sulzig verändert und haemorrhagisch durchtränkt. Hier sowohl wie zu beiden Seiten der Trachea waren die Lymphknoten mächtig vergrößert und markig weich geschwollen. Histologisch erwies sich die Schleimhaut des rechten Hauptbronchus zu buckelförmiger Erhebung verbreitert, von Blutungen durchsetzt und von Leucocyten dicht infiltriert. Die Blut- und Lymphgefäße erschienen beträchtlich erweitert. In der Schleimhaut, insbesondere im Bereiche der in der Schicht der Knorpelspangen scharf abgegrenzten Blutungen fanden sich Milzbrandbazillen in reichlicher Menge, und zwar in der Tiefe mehr als oberflächlich. Einige waren auch in den Blut- und Lymphgefäßen gelegen.

Ähnliche Befunde bieten auch zwei unserer Fälle:

A: 2. Fall C. R. 1925 Sektionsnummer 848

Der 40jährige Hafenarbeiter R. war mit dem Löschen von Fellen und Häuten beschäftigt gewesen. Er erkrankte am 9. Juni mit dem Gefühl der Hinfälligkeit und Mattigkeit, und litt unter diesen Beschwerden auch am folgenden Tage. Am 11. Juni traten Fieber, Kopfschmerz und ein starker Hustenreiz hinzu, der jedoch keinen Auswurf hervorbrachte. Am Morgen dieses Tages wurde er in schwerer Bewußtlosigkeit, in der er sich seit einigen Stunden befand, in die Klinik eingeliefert.

Der Befund ergab einen bewußtlosen stark dyspnoischen Patienten. Über der Lunge hörte man rechts unten eine starke Schallverkürzung und ebendort ein scharfes aber leises bronchiales Atmen, beides als physikalische Zeichen einer massiven Infiltration dieses Lungenteiles. Über den übrigen Teilen der Lungen wurden diffus verstreute mittelgroße feuchte Rasselgeräusche mittlerer Anzahl beobachtet, und über der Trachea machte sich ein lautes Rasseln bemerkbar. Die Herztöne konnten von dem rauhen Trachealrasseln überdeckt nicht beurteilt werden. Der Puls war mäßig gefüllt. Die Gefäße des Augenhintergrundes erschienen stark erweitert und in ihrer Zeichnung etwas unscharf. Ungleiche Größe, sowie Entrundung und Verziehung der lichtstarren Pupillen, nicht auslösbare Patellar- und Achillessehnenreflexe, ausgesprochene Nackensteifigkeit und ein positives Kernig'sches Zeichen, wiesen auf eine Beteiligung des Zentralnervensystems hin.

Aus diagnostisch-therapeutischen Erwägungen wurde eine Cysternen- und Lumbalpunktion vorgenommen. Der Druck des Liquors war nicht erhöht. Der Liquor selbst war blutig, und im Ausstrich ließen sich zahlreiche Milzbrandbazillen nachweisen. Die vermutete Diagnose Milzbrand der Lungen und der Hirnhäute wurde zur Gewißheit. Noch am Tage der Einlieferung erfolgte unter zunehmender Pulsverschlechterung und unter weiterem Hervortreten des Trachealrasselns der Tod.

Die anatomische Diagnose lautet: Inhalationsmilzbrand. Exsudativ haemorrhagische Pleuritis. Haemorrhagische Meningitis. Weiche Milzschwellung. Haemorrhagische Lymphknoten.

Bei der Sektion ergaben sich folgende Befunde: Die Trachealschleimhaut ist stark injiziert. Etwa 5 cm oberhalb der Bifurkation ist die Schleimhaut in der Größe eines Markstückes in einen mißfarbenen Bezirk verwandelt. Der Saftgehalt des Parenchyms der linken Lunge ist vermehrt und das Gewebe von dunkelrotem über kastaniengroßen haemorrhagischen Herden durchsetzt. Die Konsistenz der rechten Lunge ist normal, in ihr finden sich nur wenige kleine haemorrhagische Herde. Die Schleimhaut der Bronchien ist in beiden Lungen flüssigkeitsreich und gequollen, stark injiziert und von vielen kleinen Extravasaten durchsetzt. Auf der Pleura sind Blutextravasate von der Größe eines Markstückes vorhanden. Die rechte Pleurahöhle ist erfüllt von 1400 ccm einer stark haemorrhagischen Flüssigkeit, während sich in der linken nur 300 ccm derselben befinden. Auf der Schleimhaut des Magens sind dunkelrote Blutextravasate gelegen, in deren Bereich sich hier und dort stecknadelkopfgroße pustelartige Erhabenheiten befinden. Auch im Ileum ist ein Meter von der Bauhinischen Klappe entfernt ein haemorrhagischer Herd von der Ausdehnung einer Bohne vorhanden.

Die Konvexität beider Hirnhemisphären ist ebenso wie ihre Basis überzogen von einer dicken Schicht von Blut, welches das Gewebe der weichen Hirnhaut erfüllt und mit diesem zusammen sich von der Hirnoberfläche ablösen läßt. Das Rückenmark und seine Häute sind ohne Veränderungen.

Die kleine mißfarbene Stelle in der Schleimhaut der Trachea darf nach Fraenkel als Veränderung am Orte primärer Lokalisation gedeutet werden. Die Infektion hat jedoch auch das Lungenparenchym schon in hohem Maße ergriffen. Aus dem Befallensein des Atmungsorganes und der Meningen leiten sich die wesentlichen Züge des klinischen Bildes ab. Der Magen- und Darmherd hat keine Erscheinungen in dem an sich schweren Krankheitsbild hervorgerufen. Er kann sowohl haematogen metastatisch als auch durch Verschlucken von Sputum entstanden sein.

Einen ähnlichen Befund bietet auch der folgende Fall.

A: 5. Fall A. H. 1938 Sektionsnummer 459.

Der 51jährige Arbeiter H. war seit einer Woche erkrankt. Die subjektiven Beschwerden müssen im wesentlichen vom Oberbauch ausgehend empfunden worden sein, da der Erkrankte während seines Krankenlagers in seiner Wohnung unter der Diagnose Gallenleiden behandelt worden ist. Das ist umsomehr beachtlich, als bei der Sektion keine Beteiligung des Magen-Darmkanales gefunden worden ist. Nach einem Krankenlager von 8 Tagen wurde er am 31. März plötzlich bewußtlos, und zugleich stellten sich epileptiforme Krämpfe ein. Er wurde als Sterbender unter diesen Erscheinungen in die Klinik eingeliefert. Ein Krampfanfall löste den andern ab; in den nur kurzen Intervallen sind die Pupillen reaktionslos. Der Blutdruck gemessen an der Art. brachialis betrug 150 mm systolisch zu 90 mm diastolisch. Der Reststickstoff wurde als 63 gemessen. Im Serum fiel die Probe auf Urobilinogen positiv aus. Es ist möglicherweise berechtigt, unter Beachtung dieses Umstandes und des anatomischen Befundes einer trüben Leberschwellung, die vom Oberbauch ausgehenden subjektiven Beschwerden, die den Arzt veranlaßten, die Diagnose Gallenleiden zu stellen, auf eine akute Leberschwellung als eine Erscheinung einer toxischen Schädigung des Leberparenchyms, wie sie auch Kronberger unter den Erscheinungen eines Subikterus beobachtet haben will, zurückzuführen.

Die klinische Diagnose lautet: „Moribund eingeliefert. Status epilepticus. Pneumonie. Lungenoedem.

Wenige Stunden nach der Einlieferung erfolgte der Tod unter den Zeichen des Lungenoedems. Eine Fieberkurve des schwer Erkrankten war während der wenigen Stunden des Krankenhausaufenthaltes nicht aufgezeichnet worden. Zur Stützung des schwer geschädigten Kreislaufes wurde Strophantin und Sympatol

gegeben und derselbe durch einen Aderlaß von 550 ccm entlastet. Der Oedemneigung zu begegnen wurde Calcium gegeben.

Die anatomische Diagnose lautet auf das Wesentliche verkürzt: Milzbrand. Infektiöse Milzschwellung. Haemorrhagische Lymphadenitis der rechten Hilus-, Bifurkations- und paratrachealen Lymphknoten. Kleiner Milzbrandinhalationsherd am rechten Hauptbronchus. Lungenoedem und Hypostase. Großer Erguß in der rechten Pleurahöhle. Tracheitis. Bronchitis. Trübe Schwellung der Leber. Milzbrandmeningitis mit ausgedehnten Blutungen in den weichen Hirnhäuten über beiden Großhirnhemisphären.

Im einzelnen ergab die Sektion folgende Befunde:

Die Lungen bieten das Bild des Oedems und der Hypostase. Aus der Schnittfläche läßt sich unter leichtem Druck eine reichliche Menge schaumiger Flüssigkeit hervorpressen. Die rechte Pleurahöhle enthält einen bedeutenden Erguß einer serösen Flüssigkeit. Die Schleimhaut der Trachea und Bronchen ist gerötet, stark injiziert und mit Schleim bedeckt. Der wesentlichste Befund besteht in einem Milzbrandinhalationsherd des rechten Hauptbronchus. Er stellt sich dar als eine linsengroße Vertiefung in der Schleimhaut, die dort düsterrot und stark injiziert ist.

Die Lymphknoten des Hilus, der Bifurkation sowie die paratracheal gelegenen erscheinen geschwollen und schwarzrot verfärbt. Die Milz ist vergrößert, weich und dunkelrot. Ihre Pulpa läßt sich von der Schnittfläche abstreichen. Bei der Schädelsektion bietet sich eine auffallende Veränderung der Häute des Hirns dar. Durch die harte Hirnhaut schimmert eine blaurötliche unter ihr gelegene Masse hindurch, die sich nach der Entfernung der Dura als eine über beide Großhirnhemisphären ausgebreitete Blutung in die Gewebsmassen der weichen Hirnhaut darstellt.

Im histologischen Schnitt bieten die betroffenen Lymphknoten, die Milz und die weichen Hirnhäute die einer haemorrhagischen Entzündung entsprechenden Erscheinungen. Milzbrandbazillen sind mikroskopisch im histologischen Schnitt der Hirnhäute allein nachzuweisen, während im Nativ- und Quetschpraparat aus Gehirn und Lymphknoten massenhaft Milzbrandbazillen zur Darstellung gebracht werden können.

Auch dieser Fall ist geeignet die Anschauung Fraenkels zu stützen und zu ihrer Illustration zu dienen. Nicht nur wurde eine umschrieben verstärkte Rötung der Schleimhaut des Bronchus, die schon allein pathognostischen Wert besitzt, beobachtet, sondern in ihrem Bereich auch eine linsengroße Vertiefung, die obwohl nicht histologisch untersucht, doch zumindest als Epitheldefekt, wenn nicht als tiefer greifende Nekrose gedeutet werden darf und damit einen weiteren Grad der durch die Milzbrandinfektion gesetzten Veränderungen darstellt.

Den Befund einer schmutzigen Rötung als geringere Ausprägung der Veränderungen bietet der

A: 3. Fall H. N. 1928 Sektionsnummer 342.

Der in tiefer Bewußtlosigkeit in die Klinik aufgenommene im 42. Lebensjahr stehende Arbeiter H. N. verstarb dort in so kurzer Zeit nach seiner Einlieferung, daß ein Krankenblatt nicht angelegt werden konnte. Doch war die Diagnose Milzbrandsepsis mit Beteiligung der Meningen aus dem Vorhandensein eines charakteristischen als solchen erkannten Milzbrandkarbunkels auf der linken Oberlippe einerseits und dem schweren, mit cerebralen Erscheinungen einhergehenden Krankheitsbild andererseits zweifelsfrei gestellt und durch den Nachweis von Milzbrandbazillen im vom Karbunkel gewonnenen Material erhärtet worden.

Die anatomische Diagnose lautet mit Beschränkung auf das Wesentliche: Kleiner Milzbrandkarbunkel auf der linken Oberlippe. Haemorrhagische Lymphadenitis der linksseitigen mandibularen und cervicalen Lymphknoten. Haemorrhagische Meningitis cerebrospinalis. Haemorrhagische Bronchitis und Tracheitis mit Haemorrhagien in den Lungen. Akute Milzschwellung. Gehirn: haemorrhagische Encephalitis.

Im einzelnen bieten sich folgende Befunde:

Oberhalb der linken Oberlippe findet sich in der Höhe des Mundwinkels ein pfennigstückgroßer, dunkelblaurot gefärbter mit Borken bedeckter auf einer aus einem erheblichen Oedem sich herleitenden Vorbucklung der Haut gelegener Herd. Das Oedem ergreift die Subcutis und die Muskulatur der ganzen linken Wangengegend und erstreckt sich bis in das Bindegewebsgerüst der Parotis, auch diese in ihrer Gesamtheit verquellend. Im histologischen Schnitt finden sich neben dem Oedem zellige Infiltrationen. Die submandibularen und cervicalen Lymphknoten sind bohnen- bis kirschgroß angeschwollen und auf dem Schnitt gleichförmig blaurot haemorrhagisch verfärbt. Die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien ist von dunkelroter Farbe und zeigt außer einer geringen Verquellung eine starke Füllung ihrer Gefäße. Die Festigkeit des Lungengewebes ist verändert im Sinne einer geringen Versteifung, doch ist über allen Teilen beim Walken Luftknistern zu hören. Auf dem Schnitt ist das Parenchym beider Lungen von gleichmäßig dunkelblauroter bis fast schwarzroter Farbe. Aus dem äußerst blutreichen Gewebe läßt sich eine rötliche Flüssigkeit abpressen. Die Milz wiegt 240 g und mißt 13 cm : 10 cm : 5 cm. Ihre Farbe ist graurötlich, die Zeichnung auf dem Schnitt verwaschen. Die Pulpa ist düsterrot und quillt über die Schnittebene hervor.

Die weichen Hirnhäute sind über der Konvexität und der Basis des Hirns diffus dunkelblaurötlich haemorrhagisch infiltriert. In gleicher Weise ist die weiche Haut des Rückenmarkes von einer gleichmäßigen Schicht ausgetretenen Blutes erfüllt. Die Hirnrinde zeigt auf ihrer Oberfläche und auf den angelegten Schnitten eine Anzahl kleinster Blutpunkte. Im Herzblut sind kulturell Milzbrandbazillen nachgewiesen.

Die Erscheinungen der Infektion sind an der Trachea und den Bronchien zwar deutlich haemorrhagisch entzündlicher Natur und damit, im Zusammenhang mit den haemorrhagischen Schwellungen zugeordneter Lymphknoten betrachtet, gleichfalls als typische Veränderung einer Milzbrandinfektion zu werten, jedoch vermissen wir in diesem Falle eine besonders hervortretende ausgesprochene Erscheinung, eine scharf umschriebene Rötung, oder zumindest eine umschrieben verstärkte Rötung, Verquellung oder Granulierung der Schleimhaut und können daher an keiner Stelle auf den Ort des Eintrittes der Infektion schließen. Die Möglichkeit der primären Ansiedlung in einem durch die Sektionsschnitte nicht freigelegten Bronchus kleineren Kalibers bleibt zu beachten und wird umso mehr wahrscheinlich, als in diesem Falle wie in keinem anderen der von uns beobachteten das Lungengewebe selbst von der Infektion betroffen ist.

Ähnliche schmutzige Rötungen der Schleimhaut, der Trachea und Bronchien aufweisende Fälle sind wegen ihres vorwiegenden Befalles der Verdauungswege in dem Abschnitt über den gastrointestinalen Milzbrand als gemischte Fälle eingeordnet. Es handelt sich um die Fälle B 1: H. N. 1924 Sektionsnummer 985 sowie B 2: A. R. 1925 Sektionsnummer 1020 und B 6: H. M. 1929 Sektionsnummer 69.

Den oben aufgeführten Fällen steht einer gegenüber, welcher keine der als typisch zu wertenden Veränderungen in deutlicher Ausprägung aufweist.

Es handelt sich um folgenden Fall:

A: 4. Fall B. M. 1936 Sektionsnummer 942

Der Hafenarbeiter B. M., der in den letzten Tagen vor seiner Erkrankung mit dem Löschen ausländischer Rinderhäute beschäftigt gewesen war, fühlte sich nach Aussage seiner Angehörigen seit dem 10. Juli nicht wohl. Er klagte über Mattigkeit und führte einen bestehenden geringen Husten, der keinen Auswurf hervorbrachte, auf eine Erkältung zurück.

Unter der Diagnose: „Pneumonie, Kreislaufschwäche" wurde der Erkrankte am 15. Juli in bewußtlosem Zustand sterbend in das Krankenhaus eingeliefert.

Die klinische Untersuchung findet bei einem hochfiebernden Patienten die Zeichen eines schwer darnieder liegenden Kreislaufes: eine hochgradige Cyanose bei einer stark beschleunigten Herzaktion und einem kaum zu tastenden Puls. Die Herztöne sind leise. Der Blutdruck ist in der üblichen Weise nicht mehr meßbar.

Geringe physikalische Zeichen über den Lungen weisen auf ihre Beteiligung hin: über allen Teilen der Lungen ist eine Schallverkürzung an keiner Stelle sicher nachzuweisen, dagegen werden über sämtlichen Lungenabschnitten feuchte, zum Teil klingende, Rasselgeräusche als Ausdruck eines beginnenden Lungenoedems gehört. Über der linken Spitze, besonders gut auf dem Rücken wahrzunehmen, ist das Atemgeräusch deutlich bronchialer Natur.

Das Abdomen ist mäßig meteoristisch gebläht. Eine Vergrößerung von Milz und Leber ist nicht nachzuweisen.

Außer der tiefen Bewußtlosigkeit, die den Erkrankten bis zu seinem Tode in dem Zustand der Unansprechbarkeit hält, und außer einer etwas trage verlaufenden Reaktion der Pupillen sind keine Zeichen der Erkrankung des Zentralnervensystems vorhanden. Die in üblicher Weise geprüften klinisch zu verwertenden Reflexe sind normal, es sind keine Pyramidensymptome vorhanden, und vor allem fehlt jegliches Symptom einer Beteiligung der Meningen.

Es finden sich keine Exantheme, keine Oedeme, keine Verletzungen, keine Lymphknotenanschwellungen.

Trotz sofort einsetzender energischer Kreislauftherapie gelingt es nicht einen deutlich tastbaren Puls zu erzielen und eine Stunde nach der Einlieferung tritt in tiefer Bewußtlosigkeit der Tod ein.

In dem nur so kurze Zeit beobachteten Krankheitsbild hatte die Herz- und Kreislaufschwäche beherrschend im Vordergrund gestanden. Schottmüller weist in einer Kennzeichnung des klinischen Bildes des Lungenmilzbrandes auf die Schwere der Schädigung des Kreislaufes hin, wie sie von ihm sonst nur als schwerste Dekompensationserscheinung von Seiten des Herzens bei Endocarditis ulcerosa oder von Seiten der Lunge bei Miliartuberkulose beobachtet worden ist. Die Erscheinungen der Kreislaufstörungen treten umso schärfer hervor, als sie sich, verglichen mit der aus der Geringfügigkeit physikalischer Zeichen abzuleitenden geringen Beteiligung der Lungen, zu dieser in Widerspruch setzen. Auf das Mißverhältnis von Kreislaufschädigung und geringem Lungenbefund weist Schottmüller in der gleichen Arbeit als richtungweisend für die diagnostischen Erwägungen hin. Die Vermutungen in dieser Richtung durch klinische Methodik als recht zu erweisen, hinderte die kurze Frist der Beobachtung. Die klinische Diagnose lautet: Pneumonie des linken Oberlappens. Myodegeneratio cordis. Kreislaufschwäche. Moribundus receptus.

Die anatomische Diagnose lautete auf das wesentliche verkürzt: Sehr hochgradige haemorrhagische Schwellung der Lungenhilus- und rechtsseitigen paratrachealen Lymphknoten mit Verbackung der paratrachealen Lymphknoten. Einzelne kleine pneumonische Herde am Hilus der rechten Lunge. Hochgradiges Oedem der Lungen mit Hyperaemie. Große Pleuratranssudate beiderseits. Weiche Milzschwellung. Erweiterung der rechten Herzkammer. Frische Leberstauung: Stauungsnieren.

Es fanden sich folgende Einzelheiten:

Die Lungen sind in ihrem Oberlappen etwas gebläht, während die Unterlappen- und die Hilusgegend fester und von dunkelbraunroter Farbe ist. Der Blut- und Saftabstrich von der Schnittfläche ist vermehrt. In der Gegend des Hilus der rechten Lunge heben sich einige kleine pneumonische Herde deutlich von der Umgebung ab. Die rechtsseitigen paratrachealen Lymphknoten sind haemorrhagisch schwarzrot gefärbt und geschwollen und zum Teil miteinander verbacken. Sie zeigen makroskopisch und mikroskopisch das Bild einer schweren haemorrhagisch eiterig einschmelzenden Entzündung.

Die Pleurahohlen sind beiderseits von einem in jeder Höhle etwa 1500 ccm messenden Pleuratranssudat von gelber, klarer, fadenziehender Beschaffenheit erfüllt

Die Milz ist weich und zerfließlich, auf dem Schnitt erscheint sie hellrot bis bräunlich, und läßt eine Zeichnung der geschnittenen Fläche vermissen. Sie wiegt 115 g. Ihre Maße sind: 9 cm : 5 cm : 2 cm.

Die rechte Herzkammer ist erweitert. Leber und Nieren zeigen makroskopisch und mikroskopisch das Bild einer frischen Stauung. Das Hirn und seine Häute sind ohne Befund. In der Lunge und der Milz sind im histologischen Schnitt wie auch in der Kultur Milzbrandbazillen in großer Zahl nachzuweisen.

Auch für diesen Fall, der die ausgeprägtesten Veränderungen im Lungengewebe selbst zeigt, muß die Möglichkeit der primären Ansiedlung der Milzbrandbazillen in den feineren Verzweigungen der Bronchien in Betracht gezogen werden. Die Auffindung einer solchen primären Lokalisation ist verständlicherweise schwierig und das in besonderem Maße, wenn in ihrer Umgebung der haemorrhagisch entzündliche Prozeß voll ausgebildet ist, wie es an einigen Orten der Hilusgegend gefunden wurde.

Der Gastrointestinale Milzbrand

Die Entstehung einer Milzbrandinfektion des Magens und Darmes ist abhängig von der Einwirkung der Magen-Darmsekrete auf die Milzbrandbazillen.

Die Versuche durch Verfütterung frischer milzbrandbazillenhaltiger jedoch sporenfreier Massen bei Tieren eine Milzbrandinfektion des Magen-Darmkanales hervorzurufen, waren Colin, Koch, Buchner, Renault u. a. mißlungen, der letztere hatte jedoch bei Pflanzenfressern mehrere Male Erfolg gehabt.

Die Meinung über die Ursache des Widerstandes des Magen und Darmes gegen eine Milzbrandinfektion war eine geteilte.

Pasteur und Huber u. a. sahen die Ursache in der Unfähigkeit der Milzbrandbazillen, die intakte Darmwand zu durchdringen, und stützten diese Anschauung mit Tierversuchen, bei denen sie durch Verfütterung besonders rauher und stacheliger Massen eine Infektion des Magens erreichten. Koch trat dieser Anschauung entgegen, ohne jedoch selbst eine feste Vorstellung zu entwickeln, hält er es für wahrscheinlicher, daß die Milzbrandbazillen im Magen zugrunde gehen. Ungeachtet der Entwicklung, in welcher die Anschauung Pasteurs und Hubers durch gewonnene Einsichten anderer Autoren sich als unrichtig erwies, könnte ihr rückblickend durch eine Betrachtung von anderer Seite her viel ihrer Bedeutung genommen werden Denn einmal ist es unwahrscheinlich, daß in der Magenschleimhaut nicht häufig aus der mechanischen Tätigkeit des Magens herrührende kleinste Risse und Schürfungen sich befänden, zum andern ist es nachdem Fraenkel das Eindringen der Milzbrandbazillen in das intakte Epithel der Atemwege beobachtet hat, unwahrscheinlich daß die Milzbrandbazillen dem Magen-Darmepithel gegenüber diese Fähigkeit nicht haben sollten.

Eine andere Gruppe von Autoren sah die Ursache der Resistenz des Magens und Darmes gegen Milzbrandbazillen in einer gegen deren Infektionskraft gerichteten Wirkung der Magensäfte.

Colin fütterte einen Hund mit frischem milzbrandbazillenhaltigen aber sporenfreien Blut und entnimmt es nach einigen Stunden dem

Hundemagen durch eine zuvor angelegte Fistel. Der Mageninhalt ist nach einigen Stunden des Einwirkens der Säfte, wie der Tierversuch und die Kultur bestätigen, völlig steril.

Damit hat die Anschauung über die bactericide Kraft des Magensaftes eine Stütze gewonnen. Eine endgültige Klärung der Frage bringen die systematischen Versuche Falks, der auf milzbrandbazillenhaltige, sporenfreie Massen Speichel, Magensaft und Pankreassaft in genuinem und fauligem Zustand einwirken läßt und diese Meerschweinchen unter die Haut spritzt. Alle Tiere starben an einer Milzbrandinfektion außer denen, deren Injektionsmaterial zuvor mit Magensaft behandelt worden war.

In weiteren Versuchsreihen beweist Falk unter alleiniger Verwendung von pflanzlichem Pepsin, dem Papayin, einerseits und Salzsäure aus der Reagensflasche andererseits, daß es nicht das Pepsin, sondern allein die Salzsäure ist, welche die bactericide Wirkung entwickelt. Diese Fähigkeit wohnt ihr selbst noch in Konzentrationen von 0,11% und niedriger inne.

Falks Ergebnisse haben zugleich erwiesen, daß die im Dünndarm befindlichen Säfte die Bakterien in keiner Weise schädigen. Die auffällige Tatsache einer seltener getroffenen Beteiligung der Dickdarmschleimhaut selbst bei schwersten Milzbrandinfektionen, erklärt er mit einer gegen die Milzbrandbazillen gerichteten Wirkung der Fäulnis, die in besonderem Maße im Dickdarm statthat. Gerlach und Bollinger fanden stark in Fäulnis übergegangenes Fleisch an Milzbrand verendeter Tiere nicht infektiös. Buchner verfütterte Darminhalt eines an Milzbrand Verstorbenen an Mäuse, von denen die mit Ileuminhalt gefütterten an einer Milzbrandinfektion starben, während die mit Coloninhalt gefütterten am Leben blieben.

Die Anwendung der gleichen auf die Milzbrandbazillen verwandten Versuchsanordnungen auch auf die Sporenform derselben deckte ein völlig anderes Verhalten der Sporen auf. Die Spore ist nicht nur wie die Bazillenform dem Speichel, der Galle, dem Pankreassaft gegenüber widerstandsfähig, sondern es vermag auch der auf die Bazillenform hochwirksame salzsäurehaltige Magensaft ihr keinen Schaden zuzufügen.

In gleicher Weise hatten schon Koch und Buchner ihre an Mäusen und Schafen ausgeführten Versuche von Sporenfütterung, die ohne Ausnahme zu einer Milzbrandinfektion führten, ausgedeutet.

Das Verhalten der Milzbrandbazillen im Magen-Darmkanal unter der Einwirkung der Sekrete und das Zustandekommen einer Infektion dort ist Gegenstand vieler Versuche anderer Autoren gewesen (Gaffky, Löffler, Buchholtz, Strauß, Würtz, Kurlow, Wagner, Sigwart, v. Behring u. a.), die jedoch keinen Befund erhoben, der geeignet gewesen wäre, die bactericide Kraft des Magensaftes gegenüber Milzbrandbazillen und die fehlende Wirkung desselben auf ihre Sporen in Zweifel zu setzen, und die Frage in das Licht einer anderen Betrachtung zu rücken.

Es gilt demnach: die Milzbrandbazillen werden im Magen, sofern ein normal zusammengesetzter Magensaft eine genügend lange Zeit auf sie einwirken kann, kurz gesagt, unter normalen Verhältnissen im Magen

abgetötet, so daß die Anwesenheit von Bazillen in einem normal funktionierenden Magen zu keiner Infektion desselben oder des Darmes führen kann. Die Sporenform der Milzbrandbazillen ist jedoch gefeit gegen die Wirkung des Magensaftes. Aus dem Gesagten erhellt, daß eine enterogene Infektion nur durch die Sporenform, oder im anderen Falle durch Mangel an freier Magensalzsäure nicht geschädigte Milzbrandbazillen, entstehen kann.

Diese Tatsache engt zugleich die Möglichkeit einer Infektion für den Menschen beträchtlich ein, denn im frischen Fleisch findet eine Sporenbildung nicht statt, so daß neben der disponierenden Bedeutung einer mit Hypacidität einhergehenden Magenerkrankung als einzig bedeutungsvolle Möglichkeit einer Infektion allein das Verschlucken von sporenhaltigem Staub oder die zufällige oder durch Unreinlichkeit begünstigte Beschmutzung von Fingern, Nahrungsmittel oder Eßgeräten in Betracht kommt. Auf eine solche Verschmutzung der Kleider oder der Geräte ist ein von uns beobachteter unten angeführter Fall zurückzuführen, bei dem, ohne daß die näheren Umstände hätten aufgeklärt werden können, ein Mann an Milzbrand des Magen- und Darmkanals erkrankt, nachdem er bereits seit einem halben Jahr mit als Infektionsquelle in Frage kommendem Material nicht mehr in Berührung gekommen war.

Dem gastrointestinalen Milzbrand werden unter anatomischen Gesichtspunkten auch diejenigen Veränderungen zugerechnet, die im oberen Abschnitt der Verdauungswege, der Mundhöhle, dem Schlund, und auch dem Oesophagus, von dessen Befall jedoch kein Bericht vorliegt, gelegen sind, während sie ihrer Natur nach sich von der Infektion des Magens und Darmes weit entfernt halten, und eher jenen der Nase und des Kehlkopfes zugerechnet werden müssen, da bei ihnen der besondere Einfluß der Verdauungssäfte, welcher gerade den Infektionsvorgängen im Magen und Darm ihr besonderes Gepräge gibt, natürlicherweise keinerlei Einfluß gewinnen kann.

An dem Kreuzungspunkt des Atem- und Nahrungsweges, jenem kurzen Stück des Mesopharynx ist eine dort gelegene Infektion und ihre Verbreitung in die Umgebung unter möglicher Einbeziehung der Epiglottis und der aryepiglottischen Falten, der Uvula und der Schlundgaumenbögen nicht mit Sicherheit als eine zum Inhalations- oder zum Fütterungsmilzbrand zählende Infektion zu erkennen und entsprechend einzuordnen.

Die Fälle von Milzbrand mit primären Veränderungen in der Mundhöhle und im Schlunde sollen zuerst und abgetrennt von den reinen Fällen des Magen-Darmmilzbrandes ihre Erwähnung finden.

Der Milzbrand der Mundhöhle

Die Milzbrandinfektion der Mundhöhle kann in zweifacher Weise charakteristische Veränderungen hervorrufen, wie Kaiserling sie beschreibt:

> An der Stelle des Eindringens der Milzbrandbazillen und in ihrer Umgebung entwickelt sich ein anfangs blasses später rötliches teigiges Oedem, das Milzbrandoedem, auf welchem kleine seröse oder haemorrhagische Pusteln aufschießen. Erst im weiteren Verlaufe kommt es zur Ausbildung eines Karbunkels

in Form einer umschriebenen prominenten derb infiltrierten stark geröteten im Zentrum möglicherweise nekrotisch gewordenen und verschorften Bildung. Die andere Entstehungsweise zeigt eine umgekehrte Reihenfolge der Ausbildung der Veränderungen, zuerst tritt der Karbunkel auf, nach ihm in seiner Umgebung das glasige Oedem, doch der Endzustand ist der gleiche.

Die Infektion ist mit besonderer Vorliebe im hinteren Abschnitt der Mundhöhle lokalisiert, an den Gaumenbögen, auf dem weichen Gaumen, auf dem Zungengrund, in den Tonsillen, in den Valeculae und den seitlichen Pharynxwänden.

Von einem seltenen Fall der Lokalisation auf der Zungenspitze, der in Heilung auslief, gibt Rammstedt einen klinischen Bericht:

An der Unterfläche der Zunge etwa 1 cm hinter ihrer Spitze befindet sich eine gut markstückgroße beinahe kreisrunde schwarzbraune brandige Stelle, welche auf den Mundboden übergreift. Diese Veränderung besteht seit 3 Tagen. Das Zungengewebe ist durch ein glasiges Oedem so stark aufgetrieben, daß die Zungenspitze blaurot geschwollen aus den nur wenig zu öffnenden Zahnreihen hervorquillt und von dem Druck der Zähne mit einer tiefen Furche vom Zungenkörper abgesetzt wird. Das ganze Gesicht ist vorübergehend oedematös geschwollen und in gleicher Weise doch stärker ausgeprägt und von längerer Dauer auch das Gewebe des Mundbodens. Im Abstrich des Zungenherdes finden sich Milzbrandbazillen. Das Blut ist der Kultur nach keimfrei.

Ein ähnlicher Fall kam im Pathologischen Institut des Universitätskrankenhauses Eppendorf zur Beobachtung. Der primäre Herd ist hier auf dem Zungengrunde im Bereiche zweier Follikel gelegen. Es hat sich im Verlaufe auch ein Infektion der Luftwege und eine allgemeine Infektion herausgebildet, welche unter dem besonderen Bilde einer haemorrhagischen Meningitis zum Tode führte.

B: 2. Fall A. R. 1925 Sektionsnummer 1020

Die 29jährige A. R. war seit 2 Tagen mit Halsschmerzen und Schwellung der Lymphknoten an der rechten Halsseite erkrankt. Sie wurde vom Hausarzt unter der Diagnose Angina behandelt. Ein auftretender Meningismus und rapider Verfall des Kreislaufes veranlaßten die Überweisung in das Krankenhaus.

Als Sterbende wurde sie fast pulslos eingeliefert. Die Lymphknoten der rechten submaxillaren Gegend waren geschwollen, eine Besichtigung der Mundhöhle zum Zwecke der Untersuchung auf einen Prozeß im Quellgebiet dieser Lymphknoten konnte wegen eines heftigen Trismus nicht ausgeführt werden. Neben dem Verfall des Kreislaufes trat ein hochradiger Meningismus mit Nackensteifigkeit und positivem Kernig'schen Zeichen im Krankheitsbild besonders hervor.

Trotz sofortiger Anwendung von Cardiaca erfolgte der Tod unter den behandelnden Händen. Eine sogleich nach dem Tode angestellte Lumbalpunktion ergab im trüben blutig verfärbten Liquor den Befund reichlich vorhandener Milzbrandbazillen. Der Primärherd konnte klinisch nicht ermittelt und die Quelle der Infektion auch auf Befragen der Angehörigen nicht erhellt werden, da die Verstorbene als Hausfrau mit den gewöhnlich in Betracht kommenden Infektionsquellen nicht in Berührung gekommen war.

Die anatomische Diagnose lautet:

Milzbrand zweier Zungenfollikel. Haemorrhagische Entzündung der regionären Lymphknoten. Milzschwellung. Akute Bronchitis.

Im einzelnen ergaben sich folgende Befunde:

Das Gesicht ist insbesondere in dem unteren Gebiet seiner rechten Hälfte etwas gedunsen. Im rechten Unterkieferwinkel wird die Haut in der Größe eines Fünfmarkstückes durch ein dort tastbares derbes Drüsenpaket vorgetrieben. In diesem Bereich zeigt die Haut eine Rötung mittleren Grades. Auf dem rechten hinteren Abschnitt der Zunge, kaum 2 cm vor dem rechten Rand der Epiglottis, springen zwei der Zungenfollikel hügelartig hervor. Ihr Scheitel ist haemorrhagisch verfärbt. Diese haemorrhagische Veränderung setzt sich,

wie beim Einschnitt zur Beobachtung kommt, noch etwas in die Tiefe des Gewebes fort. Die zu einem Paket verbackenen Lymphknoten des rechten Unterkieferwinkels sind geschwollen und stark haemorrhagisch durchsetzt.

Die Schleimhaut der Trachea ist zunehmend nach der Bifurkation und zu den Bronchien gerötet und geschwollen. Sie bietet damit das nach Fraenkel typische Bild einer Milzbrandinfektion. Auf der Schleimhaut liegen haemorrhagisch verfärbte Schleimmassen. Das Gewebe beider Lungen ist sehr saftreich, doch frei von irgendwelchen herdartigen Prozessen.

Die Milz ist derb elastisch und von dunkelroter Farbe. Ihre Maße sind: 17,5 cm : 12 cm : 5,5 cm.

Das Großhirn wird sowohl an seiner konvexen Oberfläche als auch an seiner Basis von der beträchtlich aufgequollenen und über allen Teilen von einer starken haemorrhagischen Ausfüllung betroffenen weichen Hirnhaut überzogen und verdeckt.

Der Sitz des primären Herdes innerhalb der Mundhöhle ordnet diesen Fall zu denen des intestinalen Milzbrandes und zählt ihn zugleich zu den seltenen Fällen von Milzbrand, deren Erstansiedlung auf der Zunge oder im vorderen Abschnitt der Mundhöhle erfolgt ist, während solche auf den Tonsillen und deren Umgebung zwar auch selten aber relativ häufiger als erstere sind.

Mit dieser Eingliederung ist über die Art des Hineingelangens der Bazillen in die Mundhöhle nichts ausgesagt und es ist ebensogut denkbar, sie seien mit der Nahrung oder mit verschluckten Schmutzteilen, so die Bezeichnung Fütterungsmilzbrand verdienend, hineingekommen, als es andererseits möglich ist, daß sie mit dem Luftstrom der Inspiration durch die Nase oder den Mund, somit eine eigenartige Form des Inhalationsmilzbrandes darstellend, dort hingelangt sind. Doch wird um der Klarheit des Begriffes willen nur nach den topographisch anatomischen Beziehungen zu urteilen sein.

Die gegen die Bifurkation zunehmenden Veränderungen in der Schleimhaut der Trachea und der Bronchien lassen diesen Fall den bei der Besprechung des Inhalationsmilzbrandes zur Stützung und kasuistischen Belegung der Fraenkel'schen Auffassung angeführten zuordnen.

Die Entstehung der haemorrhagischen Meningitis ist bei dem im Bereiche des Kopfes gelegenen Primärherd sowohl haematogen als auch lymphogen entstanden zu denken.

Nach Nieberle ist der weitaus häufigste Ort des Sitzes der primären Infektion der Mundhöhle in der Gaumenmandel zu suchen. Sie stellt den in der Mundhöhle gegebenen Sonderfall für das vorzugsweise an den Orten mit Anhäufungen lymphoider Zellen erfolgende Eindringen der Bazillen dar, wie zum Beispiel in den Lymphfollikeln des Darmes, und wie es bei dem vorangegangenen Fall sich darbot, in den Lymphfollikeln des Zungenbalges.

Nieberle weist in seinen vergleichenden pathologisch anatomischen Studien auf die mit großer Regelmäßigkeit von der Tonsille aus erfolgende Infektion beim Schwein hin und führt dies vergleichenderweise für die Verhältnisse beim Menschen ins Treffen, jedoch sind die beim Menschen beobachteten Fälle der primären Infektion der Mundhöhle so selten, daß eine abgeschlossene Meinung darüber sich zu bilden, bisher nicht möglich erscheint.

Einen Fall von primärer Lokalisation auf der Gaumenmandel veröffentlicht Meyer:

Die Tonsillen sind gerötet und geschwollen und zeigen auf der linken Tonsille von ihr sich auf die linke gerötete Rachenwand erstreckend einen weißen flächenhaften wie von diphtherischer Beschaffenheit erscheinenden Belag. Die Lymphknoten des Kiefernwinkels und des vorderen Kopfnickerrandes sind geschwollen. Die ganze linke Seite des Halses und der untere Teil des Gesichtes ist stark oedematös.

Die Sektion ergibt für die Veränderungen in der Mundhöhle folgendes Bild: Die Zunge ist stark angeschwollen und ihr Grund mit schmutziggelben festhaftenden dicken Belegen bedeckt, die sich links in besonderem Maße auch auf die Tonsillen und die Gaumenbögen erstrecken. Das ganze betroffene Gewebe dort und in der Umgebung ist oedematös aufgequollen.

Histologisch bietet der Ort der stärksten Veränderungen die Erscheinungen einer fibrinös exsudativen Entzündung, wie man sie als Reaktion auf den Löffler'schen Diphtheriebazillus zu sehen gewohnt ist. Das Epithel ist zerstört und ersetzt durch einen Streifen von Detritus, der von einem üppigen Bakterienrasen durchsetzt und von einem Fibrinmaschenwerk durchflochten ist. Darüber ist eine Schicht von netzartig angeordnetem mit Leucocyten durchsetzten Fibrin gelagert. Bei den Bakterien handelt es sich um Kokken und Milzbrandbazillen, welch letztere im Zentrum nur spärlich, in den Randteilen im Eiter und Fibrin in dicken, das Bild bescherrschenden Rasen, gefunden werden. Es handelt sich also um eine „pseudomembranöse fibrinös diphtheroide Entzündung".

Für die beobachtete Membranbildung schuldigt Meyer die Kokken an. Nieberle, der diesen Fall in seiner Arbeit anführt, vertritt die Ansicht, daß die Membranen eine Erscheinung der Milzbrandinfektion seien. Nach Fraenkels Befunden von Membranbildung in den tieferen Luftwegen erscheint die Annahme der Fähigkeit der Milzbrandbazillen pseudomembranöse Entzündungen zu verursachen gerechtfertigt.

Die Milzbrandinfektion des Magens und des Darmes

Die Erscheinungen der Milzbrandinfektion werden, sofern sie im Magen gelgen sind, auch meistens zugleich im Darm gefunden werden, wie es sich leicht aus dem Transport der Sporen erklärt, und so das zusammengesetze Bild des Magen-Darmmilzbrandes darstellen. Es ist jedoch auch möglich, daß die Sporen im Magen keine Gelegenheit zur Ansiedlung gefunden haben, aber in den Darm gelangt, dort eine Infektion hervorrufen und so einen Darmmilzbrand ohne Beteiligung des Magens verursachen.

Wenn auch die Infektion der Verdauungswege meist in dem Komplex eines gastrointestinalen Milzbrandes vorliegt, so ist es doch nötig, die Infektion des Magens zunächst abgetrennt zu betrachten, denn die Infektion des Darmes sich zu erklären bietet keine Schwierigkeiten, wenn erst einmal die Sporen den Magen passiert haben, das Zustandekommen einer Infektion des Magens hat jedoch besondere Voraussetzungen.

Konjetzny gibt eine Übersicht über die Möglichkeiten der Entstehung einer Milzbrandentzündung des Magens. Eine Magenmilzbranderkrankung kann entstehen:

Metastatisch.

Bei Milzbrandsepsis. (Sanarelli), nach Infektion der oberen Verdauungswege (Pasteur u. a.) und der Luftwege (Sanarelli). Nach Milzbrandinfektion des Darmes (Koch, Gaffky, Löffler).

Primär enterogen.

Durch Ansiedlung von Milzbrandbazillen auf und in der Magenschleimhaut (Cornils, Babes u. a.).

Die Entstehung des primären Magenmilzbrandes hat 2 Voraussetzungen: einerseits muß es sich entweder um die gegen die Salzsäure des Magens resistente Sporenform handeln, welche ihrerseits nicht eher zu Bazillen auskeimen dürfen, ehe sie dem Wirkungsbereich der Salzsäure nicht entzogen sind. Auf der anderen Seite muß die Entstehung einer Infektion ganz andere Bedingungen finden beim Vorhandensein eines in seiner Zusammensetzung, besonders bezüglich seiner Acidität, veränderten Magensaftes.

Konjetzny weist darauf hin, daß darüber, wieweit ein sinkender Salzsäuregehalt zum Beispiel bei einer Gastritis die Verhältnisse der Infektion ändere, weder Tierexperimente noch breitere Untersuchungen am Krankenbett vorliegen und bedauert, daß dieses praktisch bedeutsame und vielleicht gar nicht so selten sich auswirkende Geschehen bisher so wenig geklärt wurde.

Einen genau untersuchten Fall eines Magenmilzbrandes im Bereiche einer im Sinne einer atrophischen Gastritis veränderten Magenschleimhaut veröffentlicht Rochs Er geht auf Grund seiner Befunde und der Tatsache, daß der Darmmilzbrand nur sporadisch auftritt und trotz der hohen Infektiosität des Erbrochenen und der Fäkalien Erkrankter nie kleine Gruppen seiner menschlichen Umgebung ergreift, und daß die Zahl der der Infektion Ausgesetzten die Zahl der Infizierten weit übersteigt, soweit, eine disponierende Beschaffenheit der Magenschleimhaut im Sinne einer allgemeinen Schädigung oder eines Salzsäuremangels oder ganz allgemein gesagt „eine besondere individuelle Disposition" der Schleimhaut für das Zustandekommen einer Infektion als Bedingung vorauszusetzen.

Er führt daher auch die Versuche von Behrings und Muchs an, denen es gelang, junge Meerschweinchen durch Verfütterung von sporenfreien Milzbrandbazillen zu infizieren, während das bei älteren Tieren nicht der Fall war. Sie führen das auf eine Widerstandslosigkeit des zartbeschaffenen jugendlichen Epithels zurück, in welches, wie sie auch im histologischen Bild beobachten, die Milzbrandbazillen ohne Schwierigkeiten eindringen und sich in dichten Rasen unter der Mucosa ausbreiten.

In dem von Rochs beobachteten Fall handelt es sich um eine 41jährige Frau, die ohne daß eine genaue klinische Diagnose hätte gestellt werden können, nach wenigen Tagen einer mit Mattigkeit, einer gegen Ende sich zur Bewußtlosigkeit steigernden Benommenheit, und Erbrechen einhergehenden Erkrankung gestorben war.

Die Sektion ergab folgende Befunde:

Das Mesenterium war oedematös und von ausgedehnten Blutungen durchsetzt. Die innen gelegenen Lymphknoten waren erbsengroß geschwollen und haemorrhagisch verfärbt.

Die Magenschleimhaut war blaß und von 15 bis 20 schorfartigen, runden, etwas über stecknadelkopf- bis erbsengroßen, zum Teil dunkelrot bis braunschwarz gefärbten, scharf abgegrenzten und zum Teil in der Mitte mit geschwürigen Vertiefungen versehenen Erhabenheiten besetzt. Im Dünndarm fanden sich gleichfalls diese schorfartigen in Größe, Form und Farbe gleichartig beschaffenen, Veränderungen in großer Zahl. Die Herde nahmen absteigend an Zahl ab und hörten 2 mm vor der Bauhini'schen Klappe völlig auf.

Die Maße der Milz waren 14 cm : 8 cm : 5 cm. Ihre Pulpa war dunkelrot und weich. Unter der weichen Hirnhaut fanden sich fast in ihrem ganzen Bereich flächenhafte schwarzrote Einlagerungen von klumpigem Blut. Auf dem Schnitt zeigte die Hirnrinde zahlreiche punktförmige, braunrote, nicht wegspülbare Flecke.

Mikroskopisch betrachtet bieten sich folgende histopathologische Veränderungen: ein Darmherd zeigt eine schollige Nekrose, deren nekrotische Massen von Leucocyten und weniger zahlreichen Lymphocyten durchsetzt sind. Im Bereiche dieser Veränderungen sind die Muscularis mucosae, die Bindegewebslagen der Submucosa und die Gefäße derselben hyalin verquollen. Dieses ganze Gebiet ist von zelligen Elementen, Lymphocyten und vorwiegend Leucocyten dicht infiltriert. Die Gefäße sind voller Leucocyten, welche auch zum Teil die Gefäßwände durchsetzen. In den Gewebsspalten sind zahlreiche freie Erythrocyten gelegen, die an manchen Stellen zu beträchtlichen Blutungen zusammengelagert sind. Ein anderer Herd zeigt ein mächtiges Oedem der beteiligten Zotten und in deren Submucosa eine abzeßartige Anhäufung von Leucocyten.

In allen Herden sind Milzbrandbazillen in geringer Menge auf der Schleimhaut, in den Drüsenschläuchen oder innerhalb der nekrotischen Schleimhautpartien zu beobachten. Ihre Zahl nimmt zu in den Gewebsspalten, in denen sie in Zügen und Schwärmen zwischen den Drüsenlumina und um die Chylusgefäße herum, auch diese erfüllend, angeordnet sind und finden sich endlich in dichten Rasen in unendlichen Mengen in dem Gewebe der tieferen Schichten der Mucosa und der Submucosa.

Die Magenschleimhaut ist im Zustand einer atrophischen Verödung. Anstelle der drüsenschlauchreichen normalen Struktur mit dem spezifischen Drüsenepithel ist auf einer bindegewebsreichen und von reichlich vorhandenen Lymphknoten durchsetzten Grundlage ein einfaches, keine Drüsenschlauchbildungen zeigendes Epithel vorhanden. Es handelt sich um eine Gastritis chronica atrophicans und den Zustand einer Anadenie.

Den makroskopisch sichtbaren Herden in der Magenschleimhaut entsprechen leucocytäre abszeßhafte Infiltrationen und ausgedehnte Haemorrhagien. Die Herde sitzen vorwiegend in Gebieten, in denen noch verhältnismäßig viel Drüsenschläuche erhalten sind. Rochs meint, daß die Bazillen dort besser haben haften können.

Es ist leider nichts ausgesagt über die genauere Lokalisation der mikroskopisch untersuchten Herde. Wären diese Stellen in der Fundusschleimhaut gelegen, so wäre die Ansiedlung gerade an den Orten erfolgt, die vielleicht noch zu den wenigen Stellen gehören, welche im Bereiche der atrophischen Magenschleimhaut noch sezernieren.

Rochs beurteilt seinen Fall als primären Magen-Darmmilzbrand. Dafür führt er einerseits den Mangel weiterer Milzbrandherde im Organismus an und verwertet vor allem das Freibleiben der Gefäßquerschnitte von Milzbrandbazillen im histologischen Schnitt in dieser Richtung. Auch scheint ihm die Art der Ausbreitung der Milzbrandbazillen einem Eindringen derselben von der Oberfläche her mit einer erheblichen Vermehrung in der Submucosa zu entsprechen. Die Ansiedlungsmöglichkeit in der Magenschleimhaut hält er durch deren atrophische zur Anadenie und Achylie führenden Veränderungen für besonders günstig.

Die Meningitis, die sich erst 7 Stunden vor dem Tode bemerkbar gemacht hat, ist als Folge der kurz vor dem Tode entstandenen Allgemeininfektion von ihm gedeutet worden.

Aus den Eigenschaften der Milzbrandbazillen, ihrer hohen Virulenz und ihrer Widerstandskraft einerseits, und aus den Besonderheiten des

Magen-Darmmilzbrandes, seiner Seltenheit und der nur seltenen Übertragung auf kleine Gruppen von Menschen der Umgebung eines Erkrankten andererseits, schließt Rochs auf eine besondere Disposition des Erkrankten und will mit Hansemann den von Liebreich geschaffenen Begriff eines Nosoparasiten als für einen Erreger, der nur auf erkranktem Gewebe sich ansiedelt, für die Milzbrandbazillen in Anwendung gebracht sehen.

Einen weiteren Fall von Magenmilzbrand, den der Verfasser als primär bezeichnet, bei dem es sich dem Befunde nach außer der Mageninfektion auch um eine Beteiligung des Atmungsorganes handelt, veröffentlicht Stein. Dieses Falles ist schon Erwähnung getan bei der Darlegung der Fraenkel'schen Anschauung über die durch die Milzbrandbazillen hervorgerufenen lokalen Veränderungen in der Schleimhaut der Trachea und der Bronchien. Es wird in diesem Zusammenhang darauf verzichtet, über eine Erwähnung des Wesentlichen hinaus noch einmal im Einzelnen alle Veränderungen im Bereiche des Atmungsorganes näher zu bezeichnen.

Ein 31jähriger, in einer Preßtuchfabrik beschäftigter Arbeiter war seit vier Tagen mit Brustschmerz und Dyspnoe und unter ängstlichen Erstickungsgefühlen erkrankt. Er kann weder normal inspirieren noch vermag er auszuhusten. In der Gegend des Magens und Bauches empfindet er heftige Schmerzen. Nach kurzem Krankenlager in der Klinik verstirbt er.

Die Sektion ergibt folgendes Bild:

Das Zellgewebe des Mediastinum ist blutig durchtränkt und in ihm sind zwei haemorrhagisch geschwellte Lymphknoten gelegen. In der rechten Lunge finden sich in der Gegend des Eintrittes des Oberlappenbronchus zwei haemorrhagische, derbe, luftleere Knoten. Die Größe der Milz ist auf das Doppelte normaler Verhältnisse angeschwollen.

In der Magenschleimhaut unterhalb der Cardia im Fundus und an der kleinen Kurvatur sind zahlreiche stippchenförmige bis höchstens hirsekorngroße, ziemlich scharf umgrenzte, hellrote, im Zentrum weißgelblich gefärbte Knötchen gelegen. 7 cm unterhalb der Cardia befindet sich ein runder, scheibenförmiger, ca. 1,5 cm im Durchmesser haltender, flachprominierender, schiefergrau gefärbter Plaque, der in der Mitte eine Vertiefung aufweist und dort schwarzrot verfärbt ist. Sonst ist die Schleimhaut im Fundus blaß. Die übrige Schleimhaut, insbesondere die der hinteren Wand, ist bis zum Pylorus diffus gerötet und leicht mamelonniert.

Im Duodenum ist die Schleimhaut im allgemeinen unverändert. Sie ist stellenweise streifig gerötet und kleinen Fältchen entsprechend in geringer Ausdehnung schwarzrot verfärbt.

Die Lymphknoten der Gekrösewurzel und die an der Bauchspeicheldrüse gelegenen sind weich geschwollen und haemorrhagisch verfärbt.

Die Schleimhaut des rechten Hauptbronchus ist an der Teilungsstelle verdickt und in kronenstückgroßer Ausdehnung düster schwarzrot verfärbt. Die Schleimhaut ist an mehreren Stellen oberflächlich nekrotisch.

Histologisch ergaben die Veränderungen folgendes Bild: im Magen ist die Schleimhaut zwischen den Effloreszenzen etwas zellreicher und von Leucocyten, von Lymphocyten und Plasmazellen durchsetzt, bietet aber sonst keinen Befund.

Innerhalb eines Herdes ist die Schleimhaut beträchtlich verbreitert und bildet so einen von mächtigen, dichten, die Drüsenlumina zusammendrängenden Leucocyteninfiltrationen und von oberflächlichen Blutungen durchsetzten Buckel. Die Lymphräume dieses Bereiches sind mächtig erweitert und bilden weite mit Leucocyten erfüllte Räume. Die Milzbrandbazillen sind unter der Oberfläche in Form eines Netzes gelagert und ziehen in den Lymphspalten zu Zügen gehäuft in die Tiefe des Gewebes. In den erweiterten Lymphgefäßen finden sich ebenfalls reichlich Milzbrandbazillen, zum Teil ihrem Endothel als Rasen aufgelagert, zum Teil als Geflecht das Lumen durchkreuzend. Alle Erscheinungen

schneiden an der leicht zellig infiltrierten Muscularis mucosae ab, jenseits welcher das Gewebe der Submucosa nur eine oedematöse Auflockerung zeigt.

Die Schleimhaut des Ileum ist im Bereich der Herde verbreitert. Der Scheitel derselben ist nekrotisch und die Schleimhaut im Gebiete des Herdes von zellreichen Infiltraten und Haemorrhagien durchsetzt. Die Lymphgefäße und Blutgefäße sind stark erweitert. In ihnen finden sich keine Milzbrandbazillen, die in der Tiefe der Submucosa reichlicher, sonst nur spärlich vorhanden sind. Der ganze Prozeß wird durch die Muscularis mucosae abgegrenzt.

Stein zählt seinen Fall zu den primären Milzbrandinfektionen des Magens und Darmes und bringt dafür folgende Gründe:

In erster Linie spricht gegen eine haematogen metastatische Entstehung das völlige Freibleiben der Blutgefäße im Bereiche der Herde und das scharfe Abschneiden der schweren Veränderungen an der Muscularis mucosae, von der als Trennungszone die schweren Veränderungen in der dem Lumen zugekehrten Schleimhaut, nach peripher in der Submucosa jedoch nur erst eine oedematöse Verquellung, als Beginn einer entzündlichen Reaktion gelegen sind.

Einen weiteren Fall von als primär gedeuteten Magen-Darmmilzbrand veröffentlicht Dittrich:

Ein 59jähriger Mann war mit Brust- und Magenschmerzen und Erbrechen erkrankt und wurde in die Klinik eingeliefert. Am folgenden Tage stellten sich Krämpfe, Versagen des Kreislaufes, kalte Schweiße ein. Der Puls war alsbald nicht mehr zu tasten. Der Erkrankte verstarb im tiefsten Sopor.

Die Sektion ergab in der Schleimhaut des Magens namentlich in dessen vorderer Wand befindliche zahlreiche rötliche und schwärzliche Herde, welche einerseits in kleinen, teils isolierten, teils streifenförmig angeordneten Ecchymosen, andererseits in erbsen- bis guldenstückgroßen leicht über das Schleimhautniveau hervorragenden Infiltraten bestehen, welch letztere eine annähernd rundliche Gestalt mit unregelmäßigen Rändern besitzen. Die zwischen den Herden gelegene Schleimhaut des Magens ist leicht gerötet und mäßig geschwollen.

Die Serosa des uneröffneten Dünndarms läßt in der Wand desselben gelegentlich unregelmäßig zerstreute teils violette, teils dunkelbraune Herde durchschimmern, welche entweder Blutaustritte oder haemorrhagisch verfärbte Infiltrate darstellen und maskroskopisch den im Magen gefundenen Herden gleichsehen. Die Herde sind meist kreuzerstückgroß und nehmen die ganze Dicke der Darmwand ein, sie werden je weiter zum Ende des Dünndarmes gelegen, desto geringer an Zahl und verlieren sich in einer Entfernung von 60 cm oberhalb der Bauhini'schen Klappe vollständig. Einige namentlich größere Herde des Dünndarmes lassen in ihrem zentralen Teil eine Nekrose erkennen.

Die Lymphknoten des Gekröses sind leicht vergrößert und meistens erbsengroß geschwollen, viele von ihnen schimmern durch das Fettgewebe des Gekröses bläulich hindurch, und auf ihrer Schnittfläche kommen zahlreiche kleine Blutpunkte zur Beobachtung.

Die histologische Untersuchung ergibt für die Magenherde eine Veränderung der geschwollenen Schleimhaut, die teils kleinzellig infiltriert, teils in einen feinkörnigen Detritus verwandelt ist. In der tieferen Schleimhautschicht sowie in der Submucosa finden sich beträchtliche Blutaustritte und kleine Nekroseherde. Milzbrandbazillen sind im Bereiche des eigentlichen Herdes und auch in der umgebenden Schleimhaut ziemlich reichlich doch zerstreut und ohne eine Bildung von Anhäufungen zu sehen. In der Tiefe der Schleimhaut und in der Submucosa befinden sie sich ebenfalls in unregelmäßiger Verteilung, bald liegen sie einzeln wie verstreut im Gewebe, bald folgen sie den Lymphspalten und werden dann in Bündeln und Zügen angeordnet beobachtet.

Die Darmherde zeigen unter sich und verglichen mit den Magenherden ähnliche Bilder. Die Randpartien eines solchen sind in mäßigem Grade kleinzellig infiltriert, während der größere mittlere Teil des Herdes in einer ausgedehnten submucös gelagerten dicken Schicht einer Blutung besteht, in deren

Bereich das submucöse Bindegewebe stellenweise nekrotisch ist. Die Schleimhaut ist an den meisten Orten erhalten und nur im Zentrum in eine körnige nekrotische Masse verwandelt. Milzbrandbazillen liegen in großer Anzahl auf der Oberfläche der Zotten angehäuft, während sie in der Schleimhaut selbst nur in spärlicher Verbreitung angetroffen werden. In den Blutungen und Nekrosen der Submucosa liegen sie in ungeheuren Massen.

Für die Wertung dieses Falles als primären Magen-Darmmilzbrand führt Dittrich das Fehlen jedes anderen Herdes an und weist besonders auf die vorhandene haemorrhagische Entzündung allein der mesenterialen, nicht anderer Lymphknoten hin. Die Hochgradigkeit der Veränderungen im Magen und das gradweise Abnehmen der Herde nach dem Ende des Dünndarmes zu sowie der reichliche Befund von Milzbrandbazillen auf der Schleimhaut der Zotten bestärken ihn in dieser Ansicht.

Im folgenden sei ein weiterer Überblick über die bei Milzbrand des Magens gefundenen und beschriebenen Veränderungen gegeben:

Die Wand des Magens ist oedematös verdickt, die Schleimhaut von trübrötlicher Farbe und besetzt mit einzelnen oedematösen oder haemorrhagischen Infiltraten von Linsen- bis Kaffeebohnengröße (Bollinger).

Es finden sich schwarze haemorrhagische Infiltrationen und pustulöse Bildungen, deren Gipfel ulceriert und von gelblichem Detritus belegt ist, und deren Umgebung von einem entzündlichen Hof eingenommen wird. (Blavot).

Die Veränderungen bestehen in herdweise angeordneten, besonders die Submucosa betreffenden, sulzig haemorrhagisch beschaffenen Schwellungen (Orth).

Dunkelrote Platten von Linsengröße oder mehr ecchymotische Bezirke vom Aussehen eines Furunkels mit ulceriertem oder gangränösem Zentrum findet Sanarelli.

Ähnliches beschreibt Bollinger unter dem Namen des inneren Milzbrandkarbunkels.

Auch Kaufmann beobachtet karbunkelähnliche blutrote knotige Anschwellungen oder zahlreiche kleine blutige Infiltrate mit oedematöser Umgebung.

Neboliubov sieht hasel- bis walnußgroße zum Teil ulcerierte erhabene Herde in der Magenschleimhaut.

Stecknadelkopf- bis linsengroße Geschwüre mit schwarzem Grund, die histologisch sich als oberflächlicher Schleimhautdefekt mit nekrotischem Grund darbieten, beobachtet Schütte.

Schmilinsky findet in der hyperaemischen mamelonnierten Schleimhaut des Magens rundliche erhabene von Hanfkorngröße bis zur Ausdehnung von 1,5 bis 3 ccm haltende schwarze Herde, deren Gipfel von einer intakten Schleimhaut überzogen ist oder auch einen Schleimhautdefekt trägt. Histologisch entspricht diesen Herden eine verschieden tiefgreifende Nekrose der Schleimhaut, die in ihren erhaltenen Teilen kleinzellig infiltriert und von Extravasaten durchsetzt ist. Die Submucosa ist hyperaemisch und oedematös.

Fraenkel beobachtet haemorrhagisch-diphtherische Herde.

Die Infektion des Darmes kann in gleicher Weise wie die des Magens enterogen und haematogen erfolgen. Die Veränderungen am Orte des Eindringens der Bazillen bei primärer oder gefolgter Infektion des Darmes sind ähnlicher Natur wie die im Magen gefundenen.

Nach Siegmund ist die typische Veränderung der Darmschleimhaut der innere Milzbrandkarbunkel.

Er entwickelt sich im oberen Abschnitt des Dünndarms, seltener im Dickdarm, meist an der dem Mesenterialansatz gegenübergelegenen Seite im Bereiche einer hyperaemischen, schwarzroten, oedematösen Schwellung der Darmschleimhaut, als ein scharf abgrenzbares, beetartiges, durch die Serosa des Darmes schwarzrot hindurchschimmerndes Infiltrat, welches zentral eine schwarzrote Nekrose, ein verschorftes meist quergestelltes Geschwür, oder eine pseudomembranöse Auflagerung zeigt.

Histologisch stellt es eine oedematöse Durchtränkung und haemorrhagisch serös eitrige Infiltration dar. Die Schleimhaut zeigt auf der Höhe der Zotten meist einen Verlust des Epithels und im übrigen eine zellige und blutige Infiltration. Die Darmfollikel sind geschwollen und blutig durchsetzt.

Villinger sieht den inneren Karbunkel nur als eine der möglichen Veränderungen bei Darmmilzbrand an. Er bezeichnet außer ihm noch 2 andere Erscheinungen als typisch und kommt zu folgender Einteilung. Die erste Form ist eine diffuse, haemorrhagische Entzündung der Darmwand, die zweite eine Ausbildung multipler Darmkarbunkel, die dritte ein geschwüriger Darmmilzbrand, dessen geschwürig zerfallene Herde ihre Entstehung sowohl aus dem Zerfall eines Karbunkels als auch aus der unmittelbaren Zerstörung der Schleimhaut ohne eine vorangehende Karbunkelbildung sich herleiten können.

Eine Beschreibung des klinischen und anatomischen Bildes eines beobachteten Falles gibt Villinger:

Eine 43jährige Frau erkrankte nach dem Genuß längere Zeit unbedeckt aufgehobener eingezuckerter Stachelbeeren mit Schmerzen im Unterbauch und wurde unter dem Verdacht einer Appendicitis in das Krankenhaus eingeliefert. Ihre Temperatur betrug bei der Einlieferung 36.4 Grad. Im Blutbild war eine Leucocytose von 20 000 vorhanden.

Eine umschriebene Druckschmerzhaftigkeit in der Gegend des Pankreas führte zu der klinischen Diagnose einer akuten Pankreasnekrose, welche in diesem Falle eine Laparotomie angezeigt erschienen ließ, welche das Bild einer starken sulzigen Infiltration des Colon.Mesocolon. und lig. hepatoduodenale aufdeckte. Auch das Pankreas und die Appendixgegend war sulzig oedematös aufgequollen. Die Bauchhöhle enthielt ein trubhaemorrhagisches Exsudat. Die Operation wurde abgebrochen.

Bei der Sektion wurden folgende Befunde erhoben:

Die Bauchhöhle enthält etwas trübe serose Flüssigkeit. Das peritoneale und retroperitoneale Bindegewebe ist stark flüssigkeitsdurchtränkt. Die Milz ist vergrößert, ihre Pulpa schmierig. Etwa 1 cm oberhalb der Bauhinschen Klappe ist die Serosa des Dünndarms in daumenballengroßer Ausdehnung gerötet, und wenig oberhalb dieser Veränderung findet sich eine gleiche jedoch kleineren Ausmaßes. Diesen Bezirken entsprechen in der Darmwand zwei von einem oedematös haemorrhagischen Hof umgebene an ihrer Oberfläche von feinen kleieartigen festhaftenden Schuppchen bedeckte Geschwüre, von denen das obere linsen-, das untere zweimarkstückgroß ist. Die Lymphknoten des Gekröses sind zum Teil bis auf Walnußgröße geschwollen und haemorrhagisch verändert. Auf dem Schnitt erscheint ihre Substanz dunkelrot feucht und

hervorquellend. Diese Veränderungen geifen auf das Gekröse über, welches in seiner Gesamtheit oedematös und wie haemorrhagisch infarciert ist.

Die Diagnose lautet: primär geschwüriger Darmmilzbrand mit schwerster haemorrhagischer Lymphadenitis der mesenterialen Lymphknoten. Ausgedehntes sulziges, zum Teil haemorrhagisches Oedem des intra- und retroperitonealen Binde- und Fettgewebes. Akute weiche Milzschwellung.

Histologisch erscheint die Schleimhaut im Bereich des Darmgeschwüres zellig infiltriert zum Teil nekrotisch und abgehoben und mit Fibrin, Bazillenfäden, Leucocyten und Erythrocyten zu einem Schorf verbacken. Die oedematöse von Leucocyten und ausgedehnten Blutungen durchsetzte Submucosa ist im Bereiche der Geschwüre auf das 10 fache ihrer normalen Dicke geschwollen. Auch die Muscularis ist ergriffen. Ihre einzelnen Bündel sind von oedematösen Aufquellungen des Bindegewebes und von Blutungen auseinandergedrängt. Milzbrandbazillen sind überall reichlich vorhanden, im Geschwürsgrund, unter der Schleimhaut, in den oedematös haemorrhagischen Bezirken der Submucosa, in den Bindegewebszügen der Muscularis, am dichtesten jedoch in dem aufgelockerten lymphatischen Gewebe des Darmes.

Da Villinger im Atmungsorgan, im Verdauungskanal und auf der Haut keine weiteren Herde und auch nicht auf solche vielleicht übersehene hinweisende Lymphknotenbeteiligungen findet, wertet er diesen Fall als primären Darmmilzbrand.

An Hand dieses Falles umreißt Villinger das klinische Bild eines Darmmilzbrandes:

Die Symptome sind einzeln und jedes für sich betrachtet uncharakteristisch, in ihrer Gesamtheit weisen sie jedoch bedeutsame und auf die Diagnose hinlenkende Züge auf.

Es beginnt meist wie ein banaler Magen-Darmkatarrh mit Kopfschmerzen, Mattigkeit, Brechreiz, Erbrechen und mit Durchfällen deren schwerere Ursache sich jedoch schon in ihren blutigen Beimengungen verrät.

Die Temperatur ist meist normal oder nur wenig erhöht, steigt aber gelegentlich kurz vor dem Tode steil an.

Im Verlauf werden die Stühle seltener und meist treten 34 bis 36 Stunden nach den ersten Erscheinungen Schmerzen über dem ganzen Abdomen auf.

Die Schmerzangaben können leicht zu diagnostischen Irrtümern Anlaß geben. von denen die Pankreaserkrankungen, die Appendicitis, die Cholecystitis und möglicherweise auch die Cholera (Rothschild) die wichtigsten sind, jedoch ist für letztere der Flüssigkeitsverlust zu gering.

Unter zunehmender Benommenheit und vor allem unter schweren Insuffizienzerscheinungen, die sich in rascher oberflächlicher Herzaktion und kaum fühlbarem Pulsschlag äußern, kommt es nach 3 bis 5 Tagen, ohne daß bei diesen alarmierenden Symptomen die Temperatur 37 Grad überschritten hätte, zum tödlichen Ausgang.

Von einem weiteren Fall von primärem Darmmilzbrand berichtet Risel:

Ein 39jähriger Schlachter war bei seiner Berufstätigkeit mit milzbrandkrankem Vieh in Berührung gekommen. 2 Tage später entwickelte sich am linken Vorderarm ein Bläschen, welches sich im Verlauf von 10 Tagen zu einer im Bereich einer handtellergroßen oedematösen Schwellung gelegenen pfennigstück großen Pustel ausbildet, die ihrer Erscheinung nach eine Milzbrandpustel ist. Die Achseldrüsen beider Seiten sind geschwollen. Die Temperatur betrug 39,5 Grad, sank aber bald wieder auf normale Grade herab.

Es entwickelte sich dann ein Krankheitsbild, welches mit Mattigkeit, Erbrechen, zunehmender Schwäche, Auftreten eines Ascites, Versagen des Kreislaufes einherging und am 14. Tage nach den ersten Erscheinungen im Kollaps zum Tode führte.

Die Sektion ergab folgenden Befund:

Obwohl die Achsellymphknoten klinisch geschwollen befunden waren, zeigten diese weder eine Schwellung noch eine haemorrhagische Durchsetzung,

doch waren in ihnen mikroskopisch und kulturell wenige Milzbrandbazillen nachzuweisen.

Die Bauchhöhle war von 2600 ccm einer dunkelgelbroten Flüssigkeit erfüllt, die massenhaft Milzbrandbazillen, zum Teil phagozytiert, enthielt.

Der Leberknick des Dickdarmes und die rechte Hälfte des Quercolons erschien in einer Länge von 15 bis 18 cm mannsarmdick geschwollen und dunkelschwarzrot, blutig serös durchtränkt. Aufgeschnitten bot der Dickdarm an dieser Stelle seiner Wand eine Schwellung dar, welche diese auf 12 mm gegen normal etwa 6 bis 7 mm verbreiterte. Die dort gelegenen Schleimhautfalten waren enorm, zum Teil bis auf Daumendicke, verbreitert. Die Mucosa zeigte keine makroskopisch sichtbaren Defekte. Im Rectum fand sich ein kleiner dunkelroter geschwollener Herd. Das retroperitoneale Bindegewebe und das Gekröse war sulzig durchtränkt und von kleinen Blutungen durchsetzt, die in ihnen gelegenen Lymphknoten geschwollen und haemorrhagisch verfärbt.

Mikroskopisch erwiesen sich die bei den Veränderungen gelegenen Gefäßquerschnitte frei von Milzbrandbazillen, während diese im sulzig oedematösen, retroperitonalen Bindegewebe in großer Anzahl vorhanden sind.

Diesen Fall wertet Risel als einen primären Milzbrand des Darmes, da die Achsellymphknoten nur eine geringe Beteiligung zeigen, so daß anzunehmen ist, die Infektion hätte in ihnen eine Schranke oder doch eine Verzögerung ihrer Ausbreitung gefunden. Andererseits spricht das Freibleiben der Gefäße von Milzbrandbazillen, sowohl im Bereiche des Haut- als auch des Darmherdes ebenso wie das Nichtbefallensein anderer Organe gegen eine haematogene Verschleppung, während der schwere isolierte Prozeß im Darm mit der ausgesprochenen Beteiligung seiner zugeordneten Gekröselymphknoten wie auch des Gekrösegewebes und des retroperitonealen Gewebes, für eine primäre Entstehung spricht.

Über einen operativ geheilten Fall von intestinalem Milzbrand berichten Schmidt und Stoeber:

Ein Landwirt erkrankte mit Beschwerden, welche die Diagnose Appendicitis rechtfertigten. Bei der Laparotomie wurde das Coecum und ein anschließendes Stück Ileum gerötet und verdickt befunden. Die zugehörigen Lymphknoten waren stark geschwollen. Die entzündeten Teile wurden reseziert. Die Gefaße der Serosa des resezierten Darmstückes waren prall gefüllt. Die Serosa war oedematös geschwollen und von subserösen Blutungen gefleckt. In der Schleimhaut des Coecum befanden sich typische Anthraxkarbunkel von der Große eines Fünfmarstückes. Ihre Oberfläche war mit einem festen grauweißen Schorf bedeckt.

Der Herd in der Darmwand zeigt im histologischen Bild eine oedematös geschwollene aber im allgemeinen unversehrte Schleimhaut, jedoch im Zentrum des Karbunkels eine schorfbedeckte Nekrose. In sämtlichen Schichten der Darmwand ist eine haemorrhagische serofibrinose Entzündung und das Vorhandensein von massenhaften Milzbrandbazillen zu beobachten.

Eine Schilderung der gefundenen Veränderungen in der Darmschleimhaut bei einem gemischten Fall von Milzbrandinfektion des Darmes und der Lungen mit der primären Lokalisation in der Nasenhöhle gibt Risel:

Die Schleimhaut des Dünndarms, insbesondere des Jejunum, ist geschwollen oedematös und blaß. Etwa 11 cm oberhalb der Ileocoecalklappe ist die in diesem Bereiche etwas erhabene Schleimhaut dem Mesenterialansatz gegenüber von einer 3 cm in der Länge und 1,5 cm in der Breite messenden graugelblichen festhaftenden pseudomembranosen Auflagerung bedeckt. Dort ist die Schleimhaut nekrotisch und in die Auflagerung einbezogen. Die Submucosa ist an dieser Stelle geschwollen und haemorrhagisch infiltriert.

Etwa 5 cm unterhalb dieser Veränderungen befindet sich eine 1 cm lange, 3 bis 4 cm breite und ebenso hohe wulstförmige Erhebung der Schleimhaut des Ileums, die gerötet und an stecknadelgroßer Stelle gelblich verfärbt ist.

Histologisch bietet sich folgendes Bild: die Schleimhaut ist enorm geschwollen und ihrer Epithelschicht beraubt, an deren Stelle eine dicke mit Bakterien und nekrotischen Epithelresten durchsetzte Membran getreten ist. Die Zotten sind infolge enormer Infiltration mit mehrkernigen Leucocyten, die sich auf die obere Schicht der Submucosa fortsetzt, stark verbreitert. Ihre Kuppen sind noch im Schorf zu erkennen, aber die fehlende Färbbarkeit ihrer Kerne zeigt ihren nekrotischen Zustand auf. Neben anderen Bakterien finden sich Milzbrandbazillen in großer Anzahl im Schorf und unter demselben und im Gewebe mit deutlicher Abnahme ihrer Anzahl nach der Submucosa zu, aber die stark erweiterten Gefäße sind frei.

Die Entstehung einer enterogenen Infektion des Magens und des Darmes ist geknüpft an die Voraussetzung einer Aufnahme von Milzbrandbazillen in den Darmkanal. Diese Möglichkeit ist gegeben, wenn Menschen beim Aufenthalt und bei der Tätigkeit in milzbrandsporenhaltiger Umgebung solche trotz Achtsamkeit und Sauberkeit unglücklicherweise verschlucken oder wenn sie in Unsauberkeit mit schmutzigen Fingern ihre Nahrung anfassen oder in Unkenntnis der Umstände an sich entwickelnden Milzbrandherden der Haut saugen. Ein besonders krasses Beispiel eines solchen Falles gibt Lengfellner:

Ein Arbeiter hatte sich eine Milzbrandinfektion der Haut zugezogen, die zu der Bildung eines typischen Milzbrandkarbunkels auf der linken Seite des Halses führte. Der im Alkoholdelirium eingelieferte Patient riß sich zu wiederholten Malen den Verband vom Halse und sog an seinen an der Pustel beschmutzten Fingern. Bei der Sektion zeigte sich der Dünndarm etwa 2,5 m oberhalb der Bauhini'schen Klappe in einer Ausdehnung von 12 cm bis auf Kindervorderarmumfang geschwollen und unter seiner Serosa von Blutungen durchsetzt. Diesen Veränderungen entsprachen in der Schleimhaut Herde, die in festhaftenden von der Unterlage nur schwer abzuhebenden 2 bis 6 mm dicken mit Kot durchsetzten diphtherischen Membranen bestanden.

Es fällt auch besonders bei den im Pathologischen Institut des Universitätskrankenhauses Eppendorf beobachteten Fällen ein gehäuftes Zusammentreffen von einem äußeren und einem gastrointestinalen Milzbrand auf. Dieser Umstand berechtigt zu der Anschauung, daß die Möglichkeit, zugleich mit der Haut auch den Magen-Darmkanal aus derselben Quelle zu infizieren, größer ist als Rochs annimmt, und daß damit dessen Meinung einer Disposition als Voraussetzung eine Einschränkung erfährt, denn hochgradige Veränderungen der Magenschleimhaut wurden in unseren Fällen nicht gefunden, noch wiesen ihre Krankengeschichten und Vorgeschichten Berichte funktioneller Magen-Darmstörungen auf, so daß hier das Bestehen einer Disposition zumindest nicht erwiesen ist.

Das Zustandekommen einer Infektion des Darmes nimmt im einzelnen folgenden Verlauf: die in den Darm gelangten Sporen keimen im Darmlumen aus und dringen, das Epithel zerstörend, in die Schleimhaut ein (Koch) oder werden durch das intakte Epithel resorbiert und gelangen erst in der Tunica propria zur Auskeimung, wobei dann die Epithelzerstörung aus der entzündlichen Reaktion herzuleiten wäre (Baumgarten).

Die ausgekeimten Bazillen liegen dann in großer Anzahl in dem zerstörten Gewebe der Herde besonders am Rande derselben und ziehen sich in netzförmigen Zügen von der Oberfläche aus zwischen den Drüsen in die Tiefe, bleiben diesseits der Grenze der Muscularis mucosae, oder

greifen über sie hinaus in die Submucosa und liegen dort in den Saftspalten und den dort befindlichen Extravasaten (Schmilinsky, Schütte, Stein, Risel, Villinger u. a.).

Die Entwicklung der allgemeinen Infektion ist in verschiedener Weise möglich: einmal können die Bazillen innerhalb des Darmherdes selbst unter Schädigung der Gefäßwände in diese eindringen. Diese Art belegen Befunde Fraenkels u. a., der mit großer Regelmäßigkeit im Bereiche des Herdes Milzbrandbazillen im Innern von Blutgefäßen, diese mehr oder weniger verstopfend antrifft. Zum andern können die Milzbrandbazillen auf dem Lymphwege die Lymphknoten erreichen und dort in die Gefäße eindringen. Eine dritte Möglichkeit, nämlich die der Weiterausbreitung in den Lymphwegen bis zum Eindringen in den Ductus thoracicus und ein Einschwemmen von dort in die Blutbahn wird von Nieberle angegeben. Die beiden letzten Entstehungsarten müssen für die Fälle in Betracht kommen, bei denen trotz einer Allgemeininfektion die Gefäße im Bereiche des Herdes frei von Bazillen sind. Nieberle hat seine Einsicht aus vergleichenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen an Mensch und Tier gewonnen und führt zu ihrer Belegung einen Fall von Westenhöfer an:

> Ein Schlachter infizierte sich an kranken Tieren mit Milzbrand. Es bildete sich eine Milzbrandpustel auf der Haut, an der der Betroffene in der Meinung sich zu nützen sog. Es entstand eine Darminfektion mit vielen haemorrhagisch nekrotischen Herden im Duodenum und von dort an Zahl abnehmend im Dünndarm. Das Gekröse und die Lymphknoten desselben waren oedematös und haemorrhagisch infiltriert. Die Lymphwege im Gebiete des Duodenum, des Pankreas und die vor der Wirbelsäule gelegenen aber vor allem der Ductus thoracicus enthielten Blut und Milzbrandbazillen in großer Menge.

Zusammenfassend läßt sich über den gastrointestinalen Milzbrand aussagen:

Die gastrointestinale Milzbrandinfektion entsteht außer auf dem Wege haematogener Aussaat, enterogen infolge einer Ansiedlung von Milzbrandbazillen und ihrer Sporen in der Schleimhaut der Mundhöhle, dort vorzugsweise in den Anhäufungen lymphatischen Gewebes, des Magens, des Dünndarmes in seltenen Fällen des Dickdarmes. Die Infektion kann im Bereiche der Mundhöhle durch Milzbrandbazillen hervorgerufen werden, während die Infektion des Magens und des Darmes die Sporenform oder möglicherweise im anderen Falle disponierende Momente einer Hyp- oder Anacidität voraussetzt. Die Sporen keimen aus und dringen unter Zerstörung des Epithels in die Schleimhaut ein, oder werden unausgekeimt resorbiert und entwickeln sich erst im subepithelialen Bindegewebe. Die entzündlichen Reaktionen dort führen in diesem Fall zur Zerstörung des Epithels.

Die entzündlichen Reaktionen bieten folgendes Bild: Die Schleimhaut und möglicherweise alle Schichten der Darmwand sind auf das vielfache ihrer normalen Dicke oedematös angeschwollen. Sie zeigen mehr oder weniger tiefgreifende kleinzellige oft zu abszeßartiger Anhäufung verdichtete Infiltrate und ausgedehnte Durchsetzung von Blutaustritten. Die Darmwand fällt einer verschieden tiefgreifenden Nekrose anheim, die zur Bildung von Geschwüren, Schorfen, oder unter Hinzutreten einer fibrinös exsudativen Komponente unter Einbeziehung der nekrotischen Schichten,

die zur Bildung von Pseudomembranen führt. Die einen solchen herdförmigen Prozeß umgebende Schleimhaut ist geschwollen, hyperaemisch, von kleinen Blutungen durchsetzt und im allgemeinen von düsterroter Färbung.

Die lokale Ausbreitung der Infektion erfolgt in den Lymphspalten und erreicht auf diesem Wege die zugeordneten Lymphknoten, die einer haemorrhagischen Lymphadenitis verfallen. In gleicher Weise wird das dem Herde benachbarte Gewebe, die Serosa, das Gekröse, die Ligamente, das peritoneale und retroperitoneale Gewebe betroffen und unter dem Bilde sulzig oedematöser Aufquellung und haemorrhagischer Durchsetzung in den Prozeß einbezogen. Die Entwicklung einer Allgemeininfektion entsteht durch Einbruch der Milzbrandbazillen in die geschädigten Gefäße im Bereiche der betroffenen Gewebe vorzüglich der Lymphknoten. Eine andere Möglichkeit ist die der Einschwemmung über den Ductus thoracicus. Die lokale serös exsudative Entzündung läßt in manchen Fällen eine serös fibrinöse auch gelegentlich haemorrhagisch untermischte Ascitesflüssigkeit entstehen.

Das klinische Bild zerfällt in prodromale und eigentliche Krankheitserscheinungen: erstere bestehen in Kopfschmerz, Mattigkeit, Schwindelgefühl, epigastrischen Schmerz, Brechreiz und Inappetenz.

Diese Zeichen verstärken sich alsbald und es treten hinzu blutiges oder galliges Erbrechen, Darmkoliken, zuerst breiige, später wässrige zumeist blutige Durchfälle und Meteorismus.

Die Temperatur ist meist gering aber sie steigt möglicherweise gegen das Ende steil an.

Es treten früher oder später Zeichen der Insuffizienz von Seiten des Kreislaufs hinzu unter deren Zunahme unter dem Bilde des Kräftezerfalles und endlich des Kollapses in wenigen, meist in 2 bis 5 Tagen, der Tod eintritt. Die Züge des klinischen Bildes können überlagert werden durch Erscheinungen, die aus einer Beteiligung des Atmungsorganes und der Meningen herrühren.

Die in der Zeit von 1924 bis März 1939 im Pathologischen Institut des Universitätskrankenhauses Eppendorf zur Sektion gekommenen Fälle von gastrointestinalem Milzbrand, es sind deren sieben, von denen einer schon im Abschnitt über den Milzbrand der Mundhöhle seine Erwähnung fand, lassen sich ihren Befunden nach in 3 Gruppen einordnen:

Zwei Fälle zeigen neben einem äußeren Milzbrand und einer haemorrhagischen Meningitis eine Infektion des Magens und Darmes, eine Beteiligung des Atmungsorganes ist nur gering, zwei andere zeigen außer einem Hautkarbunkel und einer Meningitis die Infektion des Darmes allein, die beiden letzten sind gemischte Fälle, die außer einer Infektion des Magens und des Darmes und in einem Fall einer beginnenden Meningitis, in beiden Fällen auch eine Infektion des Atemorganes aufweisen.

Ferner wurde eine Beteiligung des Magens und Darmes in dem im Abschnitt über den Inhalationsmilzbrand angeführten Fall A: 2 C. R. 1925 Sektionsnummer 848 beobachtet.

Wie diese Aufzählung und genauer noch die einzelnen Ausführungen zeigen, liefern unsere Fälle, mit Ausnahme vielleicht des Falles B: 1

H. N. 1924 Sektionsnummer 985, keinen Beitrag zu den überaus seltenen Fällen der primären Infektion des Magens und Darmes. Es wird in unseren Fällen die Frage der haematogenen oder enterogenen Entstehung der Magen- und Darmbeteiligung zu untersuchen sein.

Die der ersten Gruppe der oben aufgeführten Einteilung zuzuordnenden Fälle sind folgende:

B: 3. Fall E. N. 1925 Sektionsnummer 1023.

Der unter der klinischen Diagnose Milzbrand der Wange und des Darmes im Eppendorfer Krankenhaus am 10. Juli 1925 verstorbene 65jährige Arbeiter E. N. kommt im pathologischen Institut dort zur Sektion.

Ein Krankenblatt konnte in den Archiven nicht aufgefunden werden, es muß als verloren gelten.

Die anatomische Diagnose lautet: Milzbrandkarbunkel der linken Wange. Multiple Milzbrandherde des Magen-Darmkanals. Haemorrhagischer Ascites. Haemorrhagische Lymphadenitis der regionären Lymphknoten. Diffuse haemorrhagische Leptomeningitis. Akute Bronchitis.

Im einzelnen lagen folgende Befunde vor:

Auf der linken Wange befindet sich ein talergroßer über die Fläche der Umgebung hervorspringender Knoten. Die Haut ist in seinem näheren Bereiche geringfügig oedematös geschwollen. Das Zentrum des Herdes ist etwas eingesunken und bläulichrot verfärbt. Die Mitte dieses eingesunkenen Bezirkes ist bedeckt von einem mißfarbenen Schorf. Der Umkreis trägt einige kleine mit seröser oder eitriger Flüssigkeit erfüllte Bläschen.

Am linken Oberschenkel ist oberhalb der Kniescheibe ein derber sich etwas über die Oberfläche der Haut erhebender Knoten gelegen, dessen Scheitel einen scharf umschriebenen, derben, schwarzlich verfärbten Hautbezirk darstellt.

Die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien ist gerötet.

Die Bauchhöhle enthält etwa 800 ccm einer haemorrhagischen Flüssigkeit. Bei der Betrachtung des uneröffneten Magens und Darmes fallen an ersterem in der Gegend des Pylorus, am letzterem im Bereiche des Jejunum etwa 50 cm unterhalb der flexura duodenojejunalis, ebenso im Bereiche des Ileums etwa 100 cm oberhalb der Ileocoecalklappe, Veränderungen ins Auge, die in mehr oder minder großen durch die Serosa rotviolett hindurchschimmernden im Bereiche einer leichten Schwellung gelegenen Flecken bestehen. Ihnen entsprechen Herde in der Wand des Magens und des Darmes.

Die Schleimhaut des Magens ist im Fundus und auf die Pars pylorica übergreifend sowohl an der hinteren wie auch an der vorderen Wand des Magens insgesamt in der Ausdehnung eines Handtellers flachbuckelig geschwollen. In dem Mittelpunkt dieser Schwellung ist ein etwa zehnpfennigstückgroßer, schmutzigbrauner Schorf gelegen, der seinerseits von einem Hof hyperaemischer von Haemorrhagien durchsetzter Schleimhaut umgeben ist. Das Gesamtbild stellt also einen zentralen Schorf dar, um den sich in zwei Ringzonen, einer inneren hyperaemisch haemorrhagischen, einer äußeren oedematös geschwollenen, Veränderungen der Schleimhaut anordnen.

Der obere Darmherd besteht in einer fast fünfmarkstückgroßen, flachen, beulenartigen Schwellung der in diesem Bereich haemorrhagisch verfärbten und im Mittelpunkte umschrieben nekrotischen Schleimhaut.

Der Herd im unteren Abschnitt des Ileum ist von gleicher Beschaffenheit, doch ist er in seinen Ausmaßen doppelt so groß wie der im oberen Darmabschnitt gelegene.

Das zu den betroffenen Darmabschnitten gehörende Gekröse, und dem Herd im Magen entsprechend das kleine Netz, ist sulzig geschwollen. Die in ihm gelegenen Lymphknoten sind bis zu Kirschgroße angeschwollen und auf den ersten Blick im oedematosen Gewebe infolge ihrer dusterroten, haemorrhagischen Verfarbung zu erkennen. Das Ligamentum gastrocolicum wird von einem schwappenden Oedem eingenommen. Die Milz ist weich und von dunkelroter Farbe. Ihre Maße sind: 10,5 cm : 8,5 cm : 3,5 cm. Auf der Schnittfläche ist die Zeichnung der Trabekel scharf, die der Follikel verwaschen.

Die Oberfläche des Großhirns ist verdeckt von einer dicken schwarzroten haemorrhagischen Haube, die aus der von Blutungen erfüllten weichen Hirnhaut besteht, welche an allen Orten, auch ihre in die Sulci ziehenden Anteile, blutig durchtränkt ist.

Auf dem Schnitt zeigt das Hirn in seiner Rindenschicht zahllose punktförmige kleine Blutungen.

Ausgehend von einem äußeren Milzbrandherd oder zugleich und unabhängig von ihm hat sich eine schwere dreifache Beteiligung des Magen-Darmkanals in Form der als typisch geltenden haemorrhagisch oedematös nekrotisierenden Entzündung herausgebildet.

Wie weit die Veränderungen der Schleimhaut der Luftwege als Folgen einer Milzbrandinfektion zu deuten sind ist unsicher. Auffällig ist die fehlende Beteiligung der Lymphknoten der Bifurkation, die sonst mit großer Regelmäßigkeit gefunden wird. Wenn eine Milzbrandinfektion in Betracht gezogen wird, so kann sie nur erst als im Entstehen begriffen angesehen werden. Die haemorrhagische Meningitis hat einen bedeutenden Grad der Ausbildung erreicht. Die Bazillen sind bereits in den perivasculären Lymphscheiden der aus der Pia stammenden in die Hirnrinde eindringenden Gefäße in die Hirnsubstanz selbst gelangt und haben dort nach Schädigung der Gefäßwände die zahllosen punktförmigen Blutungen verursacht.

Der 2. Fall der ersten Gruppe nach der oben getroffenen Einteilung ist folgender:

B: 4. Fall M. 1925 Sektionsnummer 154

Der Werftarbeiter M. hatte aus dem Laderaum eines Frachtschiffes Kehricht in einem Korbe auf der Schulter hinausgetragen. Am Abend des folgenden Tages, dem 19. Januar, bemerkte er am Halse rechts hinten einen kleinen Pickel, dessen Umgebung anschwoll, und zwar in einem so starken Maße, daß am Abend des 20. Januar auf der rechten Seite die untere Gesichtshälfte, die Seite des Halses und der oberen Brustgegend dick geschwollen war. Es traten leichte Schluckbeschwerden auf. Der Erkrankte wurde am Abend dieses Tages ins Krankenhaus eingeliefert. Er bietet dem untersuchenden Arzt folgendes Bild:

Im Nacken rechts hinten ist eine 2 mm im Durchmesser betragende gelbe nicht verschorfte Pustel gelegen. Aus ihr entleert sich eine seröse gelbliche Flüssigkeit, die im Ausstrich Milzbrandbazillen erkennen läßt. Die außerordentliche Schwellung des Halses greift über einerseits auf das Gesicht, beide Backen hamsterartig auftreibend, andererseits, hier aber vorwiegend auf die rechte Seite beschränkt, auf die Brust bis zur Höhe der Brustwarze. Die Haut fühlt sich in diesem Bereich lederartig derb an, sie ist glänzend und dunkel gerötet.

Über der Lunge ist auskultatorisch kein pathologischer Befund zu erheben. Die rechte Gaumenmandel reicht bis zur Mittellinie der Rachenenge. Sie ist oedematös geschwollen und sieht wie eine große graue Blase aus. Im Kehlkopfspiegel erscheint die rechte Schlundwand oedematös geschwollen und in gleicher Weise der Kehldeckel besonders rechts wulstig verdickt. Das rechte Stimmband ist durch eine oedematöse Schwellung der Gegend des Taschenbandes dem Anblick entzogen.

Am folgenden Tag, den 22. 1. nimmt das Oedem noch zu und behindert bedenklich die Atmung. Am 23., 24. und 25. verschlechtert sich das Bild nicht, im Gegenteile, die Oedeme gehen zurück. Der Kreislauf zeigt keine Störungen. Am 26. 1. entwickelt sich das Bild einer Pneumonie. Über der Lunge ist über dem rechten Unterlappen eine starke Schallverkürzung und die Aufhebung des Stimmfremitus festzustellen. Eine Punktion fördert ein haemorrhagisches, dickflüssiges Pleuraexsudat, welches der Kultur nach Pneumokokken aber

keine Milzbrandbazillen enthält. Das Sputum ist grünlich und zäh und birgt die gleichen Bakterien.

Am 28. ergibt eine Pleurapunktion wiederum nur serös haemorrhagische, doch keine Empyemflüssigkeit. Das ist bei dem Reichtum an Pneumokokken ein unerwartetes Punktat. Die Flüssigkeit enthält Pneumokokken in reichlicher Menge und neben Erythrocyten auch zellige Elemente, die vorwiegend aus Lymphocyten bestehen.

Am Mittag des 28. wird der Puls schwächer, es tritt eine ernsthafte Kreislaufschädigung mit Cyanose, Hautkühle und Lufthunger ein.

Die Temperatur, die in ihrem Gesamtbilde einen remittierenden Typ mit den Gipfeln in den Nachmittagsstunden zeigt, ist von der am Einlieferungstage höchsten Temperatur von 40,2° in ihren Gipfeln immer niedriger geworden, so daß sie am Tage vor dem Tode nur noch 38° als Höchsttemperatur mißt. Zugleich ist die Pulszahl in die Höhe gegangen und hat sich in der graphischen Darstellung mit der Temperaturkurve überschnitten. Wenige Stunden vor dem Tod beträgt der Puls 120 und die Temperatur ist auf 35,9° gesunken. Unter den Zeichen allgemeinen und besonders den Kreislauf betreffenden Verfalles stirbt der Erkrankte.

Die anatomische Diagnose lautet: Verheilender Milzbrandkarbunkel der rechten Halsseite. Haemorrhagische Exsudation in der rechten Pleurahöhle. Bronchopneumonie beiderseits. Beginnende haemorrhagische Meningitis.

Die Sektion ergibt im einzelnen folgende Befunde:

An der rechten Halsseite ist die Haut derb verhärtet, an anderen Stellen von teigiger Beschaffenheit. Ihre Oberfläche ist mit Borken bedeckt. Das Gewebe der Umgebung ist eiterig haemorrhagisch entzündet. In dem herausfließenden trüben eiterig haemorrhagischen Gewebssaft können bakteriologisch Milzbrandbazillen und Eiterkokken nachgewiesen werden.

Die Pleurahöhle rechts enthält eine gelbliche wässerige Flüssigkeit, deren Menge 350 ccm beträgt. Die linke Lunge ist voluminös und schwer. Ihr Oberlappen zeigt in der Spitze einige frische pneumonische Herde, im Unterlappen befindet sich ein grobkörniger hepatisierender Prozeß. Die rechte Lunge ist in allen Lappen im Sinne einer grauen Hepatisation verändert. Im Oberlappen sind einige weiche haemorrhagische Herde gelegen. Die Schleimhaut des Pharynx zeigt ein starkes an einigen Stellen haemorrhagisches Oedem. Besonders stark ist es in der Gegend der aryepiglottischen Falten ausgebildet. Die Schleimhaut ist im Bereich der letzteren nekrotisch und läßt sich in kleineren und größeren Fetzen von ihrer Unterlage abheben. Die das Kehlkopfinnere überziehende Schleimhaut ist mit gelblichen nekrotischen Partien durchsetzt.

Die bronchialen und paratrachealen Lymphknoten sind etwas haemorrhagisch und geringfügig geschwollen.

Die Milz ist weich, die Farbe ihrer Pulpa hellrot. Ihre Schnittfläche läßt keine Zeichnung erkennen. Die Maße sind: 11 cm : 7 cm : 2,5 cm.

Der Darm ist etwa an der Übergangsstelle vom Jejunum in das Ileum an zwei Stellen in sämtlichen Schichten der Darmwand haemorrhagisch infarciert, doch ist es dort noch nicht zur Nekrose der Schleimhaut oder tieferer Schichten gekommen.

Die harte und weiche Hirnhaut ist allein im Bereiche der sella turcica in Form eines umschriebenen haemorrhagischen Oedems beteiligt.

Neben einem äußeren Milzbrandherd treten als wesentliche innere Beteiligung die der Kehlkopf- und Hypopharynxschleimhaut und die des Darmes hervor. Es ist nicht zu entscheiden, ob die Darmherde haematogener oder enterogener Entstehung sind, doch erscheint es zweifelhaft, daß im ganzen Magen-Darmkanal nur an zwei Orten eine haematogene Ansiedlung erfolgt wäre.

Wegen des Mangels einer histologischen Untersuchung des Lungengewebes ist nicht zu klären, ob diese betroffen waren. Die geringen haemorrhagischen Schwellungen der zugeordneten Lymphknoten sprächen dafür. Beachtlich ist es, daß bei einer bestehenden Pneumokokkenpneumonie zwar ein Exsudat in der Pleurahöhle gefunden wurde, dessen

Natur aber nicht dem gewohnten Befund entsprach, denn trotz seines Gehaltes an zahllosen Pneumokokken, wurde es selbst am 2. Tage seines Bestehens keinesfalls eiterig, sondern behielt seinen haemorrhagisch serösen Charakter. Es ist möglich, daß neben den Pneumokokken auch Milzbrandbazillen sich zumindest in den weichen haemorrhagischen Herden des Oberlappens der linken Lunge und auch in geringerer Zahl, wenn auch nicht nachgewiesen, im Pleuraexsudat gefunden haben und einerseits ihre geringe Zahl in letzterem, wie andererseits das Ausbleiben einer Emphyembildung trotz massenhaft vorhandener Pneumokokken auf einer von Pane beschriebenen, antagonistischen Wirkung zwischen dem Pneumokokkus und dem Milzbrandbazillus beruhe.

Die Veränderungen an der Hirnhaut verdienen wegen ihrer eigenartigen, allein die sella turcica betreffenden Lokalisation eine besondere Beachtung. Die Veränderungen sind als erste Äußerung einer beginnenden diffusen haemorrhagischen Meningitis aufzufassen und nicht etwa als ein beschränkt bleibender schon voll entwickelter Prozeß, denn es ist unter den eigenen Fällen und denen der Literatur keiner, bei dem die Hirnhaut nur an einer einzigen kleinen scharf umschriebenen Stelle ergriffen wäre. Eine solche Form würde auch dem Wesen der raschen, innerhalb des Gewebes in den Lymphbahnen stattfindenden, schrankenlosen Ausbreitung der Milzbrandbazillen, hier besonders begünstigt durch den ausgesprochen weitmaschigen lymphraumreichen Gewebsaufbau der weichen Hirnhaut, gänzlich widersprechen. Mit der Deutung dieser Erscheinung als eine beginnende diffuse Meningitis ist dann zugleich ausgesagt, daß die Veränderungen am Orte des Eindringens der Bazillen gelegen sind. Die Vorstellung einer nur auf diese umschriebene Stelle beschränkten haematogenen Einschwemmung erscheint gezwungener, als die Annahme, daß hier eine lymphogen entstandene Meningitis vorliegt, die von der als schwer haemorrhagisch oedematös und nekrotisch verändert befundenen Schleimhaut des Pharynx, vielleicht über die Vermittlung der Keilbeinhöhle oder über den Weg einer der zahlreichen Lücken in der Basis der Schädelkapsel dieser Gegend entstanden ist.

Die beiden Fälle der 2. Gruppe weisen neben einem Hautkarbunkel und einer haemorrhagischen Meningitis eine Beteiligung des Darmes, nicht aber des Magens auf.

B: 7. Fall E. B. 1931 Sektionsnummer 1298

Der 47jährige Arbeiter E. B. war mit der Verladung argentinischer Rinderhäute beschäftigt gewesen. Es bildete sich hinter seinem rechten Ohr eine kleine „Pieke", der er zunächst keine Beachtung schenkte. Am 5. Tage nach ihrer Entstehung war die nähere Umgebung der Haut von einer Schwellung, der ein schwappendes Oedem entsprach, eingenommen. Das Zentrum dieser Gegend war schwarz und verschorft. In geringer Entfernung vom Rande des Schorfes standen auf der entzündlich oedematös veränderten Haut kranzförmig angeordnet kleine Bläschen. Das Allgemeinbefinden des Erkrankten war seit dem letzten Tage schlecht geworden. Er war matt und hinfällig. Der zu Rat gezogene Arzt erkannte die Milzbrandinfektion und wies den Kranken in die Klinik. Bei der Einlieferung ins Krankenhaus am 13. September findet sich der beschriebene Milzbrandkarbunkel, dessen Natur aus seinem typischen Erscheinungsbild und dem Befund von Milzbrandbazillen im Abstrich erhellt. Der Erkrankte ist in elendem Zustand, doch ist sein Bewußtsein nicht getrübt. Es werden keine Zeichen einer Beteiligung der Hirnhäute beobachtet. In der Blutkultur wachsen einige Milzbrandkolonien. Gegen Abend erbricht der Patient.

In den folgenden 3 Tagen verschlechtert sich das Befinden schnell bis zum Bilde völligen Verfalles. Der Puls ist unregelmäßig klein und weich. Auch andere Zeichen, Cyanose, Kälte der Haut und leise Herztöne weisen auf ein Versagen des Kreislaufes hin. Am 4. Tage seines Krankenlagers am 16. September stirbt der Patient. Kurz vor seinem Tode erfolgt noch einmal ein Erbrechen. Symptome eines Meningismus oder einer Meningitis haben während der ganzen Zeit der Beobachtung nicht bestanden.

Die anatomische Diagnose lautet verkürzt: Haemorrhagischer Nackenkarbunkel. Haemorrhagisch geschwollene cervicale Bifurkations- und mesenteriale Lymphknoten. Haemorrhagischer Milztumor mit Kapselruptur und Blutung in die Bauchhöhle. Haemorrhagisch geschwollene Follikel im Jejunum. Gehirn: bakteriologisch und histologisch Milzbrand.

Im einzelnen ergibt die Sektion folgende Befunde:

Der äußere Milzbrandherd bietet sich dar als eine hinter dem rechten Ohr gelegene pfennigstückgroße beetartige schmutzig braunrote Verfärbung, über der die Bedeckung der Haut fehlt. Sie liegt inmitten eines im Durchmesser 3 cm haltenden blauschwarzen Hautbezirkes, dem in der Tiefe, durch einen Schnitt in die Haut zur Darstellung gebracht, ein walnußgroßer blauschwarz durchtränkter Bezirk des Haut- und Unterhautfettgewebes entspricht. Die Lymphknoten des Halses und die der Bifurkation sind geschwollen und blutig durchtränkt. Die Trachealschleimhaut ist nicht beteiligt. Im Duodenum und im oberen Teil des Dünndarmes finden sich einige pfennigstück- bis fünfmarkstückgroße Schwellungen der Schleimhaut und der übrigen Schichten der Darmwand, so daß diese gegenüber nicht betroffenen Abschnitten erheblich verdickt erscheinen. Die genannten fleckweise umschriebenen Schwellungen der Schleimhaut sind von schwarzroter Farbe und weisen zumeist zentral einen graubraunen Schorf auf. Die Herde sitzen in der dem Gekröseansatz gegenüberliegenden Darmwand und gehen aus von deren Lymphfollikel. Die Milz ist derb und brüchig. Ihre Kapsel ist gerissen. Ihre Maße sind: 14 cm : 7 cm : 5 cm. Das Gewicht beträgt 240 g. Die schwarzrote Pulpa quillt auf der Schnittfläche vor.

Eine fortgeschrittene Fäulnis aller Organe nimmt die Möglichkeit der Beobachtung feinerer Veränderungen im Lungengewebe.

Das Gehirn und die Meningen bieten makroskopisch keinen Befund, histologisch zeigt die weiche Hirnhaut jedoch eine Durchsetzung mit Milzbrandbazillen und das Bild einer beginnenden oedematös fibrinös zelligen Infiltration mit mikroskopischen Blutungen.

Die Bazillen sind entsprechend den Befunden einer haemorrhagisch nekrotisierenden Entzündung umschriebener Darmschleimhautbezirke im Bereiche der Darmlymphknoten wahrscheinlich enterogen in die Darmwand eingedrungen. Das Eindringen vorzugsweise an Orten von Anhäufungen lymphatischer Elemente ist nach Nieberle u. a. ein häufig getroffenes Merkmal enterogener Infektion. So können wir mit großer Wahrscheinlichkeit diesen Fall als einen zwar nicht primären, so doch enterogenen, und nicht hämatogen-metastatischen, werten. Gegen die Annahme einer gewichtigen hämatogenen Ausbreitung spricht die erst eben im Entstehen begriffene noch nicht dem bloßen Auge makroskopische Veränderungen darbietende Meningitis, die ihre Entstehung wahrscheinlich einer erst ganz kurz vor dem Tode erfolgten allgemeinen Ausbreitung der Bazillen auf dem Blutwege verdankt. Eine solche erst spät erfolgende haematogene Metastasierung ist für die Bildung der in ihren Veränderungen schon stark ausgeprägten Darmherde kaum verantwortlich zu machen.

Der 2. in diese Gruppe gehörende Fall ist der Folgende:

B: 5. Fall H. B. 1929 Sektionsnummer 1210

Der 72jährige Aufseher H. B. hatte seit 3 Tagen einen „Pickel" an der Unterlippe bemerkt. Im weiteren Verlauf schwoll dieser an und verfärbte

sich bläulich rot. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich erheblich. Der Erkrankte wurde unter der Diagnose Phlegmone der Unterlippe in das Krankenhaus eingeliefert.

Die Unterlippe ist zu rüsselartiger Dicke angeschwollen, bläulich düsterrot verfärbt und verkrustet. Die Haut von der Lippe ausgehend bis auf die obere Hälfte der linken Brustseite oedematös geschwollen.

Der Befund erlaubt die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Milzbrandinfektion, welche durch den positiven Ausfall einer Milzbrandkultur aus Blut und Liquor bestätigt wird.

Am Tage nach der Einlieferung stirbt der Patient unter den Zeichen einer schweren Infektion und einer extremen Kreislaufinsuffizienz, die auch durch Campher und Coffein nicht behoben werden konnten.

Die anatomische Diagnose lautet: Milzbrandsepsis. Haemorrhagisches Oedem der Unterlippe. Hochgradige haemorrhagische Lymphadenitis der linksseitigen cervicalen Lymphdrüsen. Haemorrhagische Meningitis. Glottisoedem. Multiple haemorrhagische Infiltrationsherde der Darmschleimhaut. Akuter Milztumor.

Im einzelnen wurden folgende Befunde erhoben:

Die verdickte blaurote geschwollene Unterlippe ist in ihrem Unterhautzellgewebe in beträchtlichem Maße oedematös und von Haemorrhagien durchsetzt. Auf der linken Seite setzen sich diese Veränderungen bis auf die obere Hälfte der Brust fort. Die Lymphknoten des Kieferwinkels und die oberflächlich gelegenen des Halses sind auf Walnußgröße geschwollen und von schwarzroter Farbe.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist durch sulzig oedematöse Massen von ihrer Unterlage abgehoben.

Im Dünndarm finden sich multiple haemorrhagische Herde der Schleimhaut.

Die Milz ist von normaler Größe, weicher Konsistenz und auf dem Schnitt von blauschwarzer Farbe.

Die weiche Hirnhaut ist über dem Hirn mit Bevorzugung der Konvexität an mehreren Stellen in handtellergroßen Flächen von großen Blutmassen abgehoben und durchtränkt. In gleicher Weise ist auch die Haut des Rückenmarkes betroffen.

Die histologische Untersuchung der Lymphknoten zeigt eine haemorrhagische Lymphadenitis auf. Die weiche Haut des Hirns und des Rückenmarkes stellt sich entzündlich haemorrhagisch infiltriert und von einer enormen Zahl von Milzbrandbazillen durchsetzt dar.

Aus dem Herzblut und der Milzpulpa wachsen Milzbrandbazillen in Reinkultur.

Dieser Fall bot klinisch das Bild eines äußeren Milzbrandes und einer Milzbrandsepsis, während die Beteiligung des Dünndarmes keine klinischen Anzeichen, die sich aus dem allgemein schweren Zustand besonders hervorgehoben hätten, verursachte.

Die Veränderungen im Bereiche des Kehlkopfeinganges bieten keine ausgeprägten Züge einer haemorrhagischen oder nekrotischen Entzündung, es wird nicht einmal eine Hyperaemie der Schleimhaut verzeichnet; so erscheint es berechtigt, das Oedem dort als eine Teilerscheinung des ausgedehnten Oedems der Weichteile des Halses und nicht als eine lokale Veränderung am Orte des Eindringens von Milzbrandbazillen in die Schleimhaut zu deuten. Dieser Auffassung entsprechend ist dann die einzige innere Lokalisation der Milzbrandinfektion in den Herden des Darmes zu sehen, deren Natur und isolierte Lage an zwei Stellen des Darmes eher an eine enterogene denn an eine haematogen metastatische Entstehung denken läßt.

Die beiden letzten Fälle weisen neben einer Infektion des Magens und Darmes auch eine solche des Atmungsorganes auf und zählen damit zu den gemischten Fällen. Es handelt sich um:

B: 6. Fall H. M. 1929 Sektionsnummer 69

Der kaufmännische Angestellte H. M. war mit dem Sortieren trockener chinesischer Rinderhäute beschäftigt gewesen. Er bemerkte am 5. Januar an der linken Halsseite eine kleine „Pieke", deren Scheitel sich alsbald bläulich schwarz verfärbte und schorfig veränderte. Am 10. Januar bekam er einen heftigen Schüttelfrost und fühlte sich seit diesen Tagen krank und elend. Im Verlaufe des nächsten Tages schwoll die linke Halsseite mächtig an. Am 12. 1. traten Schluckbeschwerden ein und der Erkrankte wurde ins Krankenhaus eingeliefert.

Die Untersuchung ergibt den Befund eines mächtigen Oedems der linken Seite des Halses und des Kopfes. Über der Mitte des linken Kopfnickers ist die Haut mit einer kleinen Gruppe von Bläschen besetzt, deren Umgebung nur eine geringe entzündliche Reaktion aufweist. Aus dem Bläschen wird ein Material gewonnen, welches im Ausstrich und in der Kultur Milzbrandbazillen in großer Zahl erkennen läßt. Der Schüttelfrost deutet auf eine stattgehabte Einschwemmung von Milzbrandbazillen in das Blut und deren Auflösung hin. Es treten am Abend dieses Tages Atembeschwerden auf, jedoch ist kein Stridor vorhanden. Am 13. Januar nimmt das Oedem zu, die Atembeschwerden werden stärker, aber vor allem äußert sich am Kreislauf eine schnell zunehmende schwere therapeutisch nicht zu beherrschende Insuffizienz. Unter rascher Entwicklung zum Schlechten tritt der Tod ein.

Die Temperatur hatte am Nachmittag der Einlieferung 39,4° betragen und war gegen Abend auf 40,4° angestiegen. Am Morgen des folgenden Tages betrug sie wiederum 39,4°, um am Abend wieder 40,5° zu erreichen. Die Beobachtungszeit ist zu kurz um aus diesen Temperaturschwankungen die Natur der septischen Fieberkurve mit Sicherheit abzulesen, doch deutet die Regelmäßigkeit des Steigens und Fallens, die gleiche Höhe der Gipfel und das Absinken auf eine gleiche Ebene zu den gleichen Tageszeiten mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine solche hin.

Die anatomische Diagnose lautet verkürzt: Milzbrandsepsis. Milzbrandpustel an der linken Halsseite. Hochgradige haemorrhagische Lymphadenitis der linksseitigen oberflächlichen und tiefen cervicalen Lymphknoten. Glottisoedem am stärksten links. Oedem des subcutanen Gewebes, heranreichend bis auf den unteren Teil des Sternums. Haemorrhagische Meningitis. Haemorrhagische Milzbrandherde im Magen und Darm. Haemorrhagische Herde in den Lungen. Im einzelnen wurden folgende Befunde erhoben:

Links unterhalb des Kieferbogens ist ein blasiger Hautdefekt von der Größe eines Zweimarkstückes gelegen, dessen mittlerer Teil schwarzlich verfarbt und verschorft ist. Die zugehörigen linksseitigen oberflächlichen cervicalen Lymphknoten sind geschwollen und haemorrhagisch. Das ganze subcutane Gewebe des Halses und der Brust herabreichend bis auf den Schwertfortsatz des Brustbeines und in geringerem Ausmaß auch das lockere Gewebe des Mediastinum ist sulzig oedematös infiltriert, und es fließt aus ihm reichlich gelbe Flüssigkeit.

Die Schleimhaut der Glottis und Epiglottis ist sehr stark geschwollen und gerötet. Die Schwellung verengt den Eingang des Kehlkopfes. Die Schleimhaut der Trachea ist gleichfalls geschwollen und düsterrot verfärbt, ihre Gefäße sind übermäßig gefüllt. Die Lungen sind von dunkelroter Farbe. Ihr Flüssigkeitsgehalt ist vermehrt und aus der Schnittfläche läßt sich eine haemorrhagische schaumige Flüssigkeit abpressen. Die tiefen cervicalen Lymphknoten sind geschwollen und haemorrhagisch.

Die Milz wiegt 155 g, sie mißt 12 : 9 : 2,5 cm. Sie ist von weicher Beschaffenheit und von blaurötlicher Farbe. Ihre Schnittfläche läßt eine Zeichnung vermissen.

Im Magen und im Duodenum wie auch im Dünndarm sind zahlreiche bis zur Größe von Pfennigstücken messende Schleimhautdefekte gelegen, deren nähere Umgebung eine intensive Rötung und eine Schwellung der Schleimhaut zeigt. Ihr zentraler Teil wird in der größeren Zahl der Fälle von einer schwarzen nekrotischen Masse bedeckt. An den entsprechenden Stellen ist die Serosa gerötet, gequollen und stark injiziert.

Die histologische Untersuchung gibt für die Herde des Magens und des Darmes das Bild einer umschriebenen haemorrhagischen Entzündung. In dem

Gewebe der Lungen sind kleinere und größere haemorrhagische Herde vorhanden. Auch die Meningen sind ebenfalls von einer serös haemorrhagischen Entzündung betroffen. In allen Präparaten von Magen, Darm, Lymphknoten und Lungengewebe sind reichlich Milzbrandbazillen vorhanden.

Aus der Lunge, dem Hirn, der Milz und dem Herzblut ließen sich Milzbrandbazillen züchten. In der Lunge waren außerdem haemolytische Streptokokken und Pneumococcus lanceolatus nachzuweisen.

Die Veränderungen im Magen und Darm sind, ihrer Natur nach geurteilt, besonders im Hinblick auf ihr ausschließliches Vorhandensein im Dünndarm unter Freilassen des Dickdarmes, wahrscheinlich enterogener Natur.

Die Veränderungen in der Schleimhaut der Trachea sind, wenn man sich Fraenkels Auffassung anschließt, charakteristische Folgen eines Eindringens von Milzbrandbazillen in diese, so daß auch für die Beteiligung des Atmungsorganes die haematogene Entstehung kaum Bedeutung gewinnt.

Der 2. Fall dieser Gruppe und zugleich der letzte der beobachteten gastrointestinalen Milzbrandinfektionen ist der bereits von Fraenkel in seiner Arbeit über den Inhalationsmilzbrand erwähnte folgende Fall:

B: 1. Fall H. N. 1924 Sektionsnummer 985

Der Angestellte H. N. erkrankte plötzlich mit Schwindel, Übelkeit und kolikartigen Magenschmerzen. Er konnte sich vor Mattigkeit nicht auf den Beinen halten. Außerdem bestand ein Husten mit geringem Auswurf. Die Hustenstöße lösten schmerzhafte Empfindungen in der Magengegend aus. Am 6. Tage seines Krankseins, dem 5. Juli, in die Klinik eingeliefert, gibt der Erkrankte folgendes Bild:

Eine behinderte Atmung äußert sich in leichtem Nasenflügelatmen. Über den Lungen hört man links unten, vom 8. Brustwirbel an abwärts gerechnet, ein abgeschwächtes Atemgeräusch und einige klingende mittelblasige Rasselgeräusche und dort auch ein leises mit der Atmung gleichmäßig verlaufendes Knistern. Der regelmäßige Puls ist leidlich gefüllt.

Der Rachen ist intensiv gerötet und seine Schleimhaut stark injiziert. Die Zunge ist gelblich-weiß belegt. Am Kopf fällt eine geringe Nackensteifigkeit auf. Das Zentralnervensystem bietet kein Anzeichen einer Beteiligung. Das Sputum ist zähschleimig und rostfarben. Es enthält Leucocyten, Erythrocyten, Pneumokokken und lange nur schwer nach Gram zu färbende Stäbchen, bei denen es sich auch nach ihrem typischen Wachstum in der Kultur geurteilt um Milzbrandbazillen handelt. Die Blutkultur enthält 4 bis 6 Keime in jedem ccm Blut.

Die Diagnose lautet: Milzbrandinfektion der Lungen und des Magen-Darmkanales. Einschwemmung von Milzbrandbazillen in das Blut mit einer im Verlaufe sich ausbildenden Beteiligung der Meningen.

Im Verlaufe zweier Tage nimmt die Nackensteifigkeit zu, und der Erkrankte gerät allmählich in den Zustand der Benommenheit und Verwirrtheit. Der Ausstrich des Lumbalpunktates läßt keine Milzbrandbazillen nachweisen. Das Sputum wird rein haemorrhagisch schleimig. Es ist schaumig, zäh und von schwarzroter Farbe. In seinem Ausstrich können zahlreiche in Fäden gelagerte Milzbrandbazillen gefunden werden.

Über den Lungen hat sich links hinten unten eine deutliche Schallverkürzung herausgebildet. Eine solche jedoch geringerer Natur findet sich auch über dem rechten Oberlappen. Links vorne oben ist das Inspirium verschärft Die Temperatur, zu Beginn fieberhaft erhöht, nimmt schrittweise ab und erreicht gegen den Zeitpunkt des eintretenden Todes Grade der Kollapstemperatur.

Der Puls ist weich und fadenförmig, die Haut kühl und cyanotisch. Die Hautvenen der Gliedmaßen sind gestaut. Die Kreislaufinsuffizienz ist mit keinen Mitteln zu beeinflussen, und unter Zunahme der Herzschwäche tritt am 7. Juli nach einem Krankenlager von insgesamt 8 Tagen der Tod ein.

Die anatomische Diagnose lautet: Milzbrand. Haemorrhagische Bronchitis und Tracheitis. Haemorrhagisch- pneumonisches Infiltrat der linken Lunge. Haemorrhagische Entzündung der Schleimhaut der linken Nasenhöhle, Kieferhöhle und Keilbeinhöhle. Haemorrhagische entzündliche Herde des Magens und des Jejunums. Haemorrhagische Lymphadenitis der Mesenteriallymphknoten. Geringes Oedem der weichen Hirnhaut.

Im einzelnen wurden folgende Befunde erhoben:

Im linken Pleuraraum sind 650 ccm, im rechten 350 ccm der gleichen pflaumenbrüheartigen Flüssigkeit.

Die Schleimhaut der Trachea und der großen Bronchien ist intensiv schmutzig gerötet. Der Stärkegrad der Verfärbung nimmt mit zunehmender Verästelung der Bronchien ab.

Der Oberlappen der linken Lunge ist schlaff und saft- und blutarm, während in derselben Lunge der Unterlappen im Unterteil und Oberteil verschiedene Veränderungen aufweist. Der obere Teil des Unterlappens ist haemorrhagisch pneumonisch infiltriert. In der oberen Hälfte des Infiltrates liegt eine unregelmäßige Zerfallshöhle, die zum Teil von eiterig nekrotischen Massen erfüllt ist. Der untere Teil desselben Lappens ist oedematös aber noch reichlich lufthaltig Aus der Schnittfläche läßt sich eine beträchtliche Menge Oedemflüssigkeit abpressen.

Der Oberlappen der rechten Lunge ist oedematös und blutreich. Deren Unterlappen trocken, von blaugrauroter Farbe und ohne einen Herd, in seinen oberen Teilen jedoch blutig oedematös. Das die Trachea umgebende Bindegewebe ist von sulziger Beschaffenheit und blutig durchsetzt.

Die Lymphknoten der Bifurkation sind von weicher zerfließlicher aber nicht haemorrhagischer Beschaffenheit.

Die Schleimhaut der linken Nasenhöhle, der linken Oberkieferhöhle und der Keilbeinhöhle ist blutigrot.

Die Bauchhöhle enthält 800 ccm einer mißfarbenen braunrötlichen Flüssigkeit. Die Serosa des Magens ist streifig livide gerötet und ihre Gefäße stark gefüllt. In der Mitte des nach der Eröffnung der Leibeshöhle freiliegenden Teiles des Magens findet sich ein 1 cm langer streifiger eiterähnlicher Herd. Entsprechend der livide verfärbten Stelle der Serosa zeigt die Magenschleimhaut 5 cm von der großen Kurvatur und 5,5 cm vom Pylorus entfernt an der Vorderwand des Magens einen 3,5 cm langen, an seiner breitesten Stelle 2,7 cm breiten, haemorrhagischen oberflächlich ulcerierten und verschorften Herd. Im Bereiche des Herdes und seiner näheren Umgebung ist die Magenwand auf eine Dicke von 6 mm angeschwollen.

Der Anfangsteil des Jejunum ist gerötet und angeschwollen. An dieser Stelle ist eine Gruppe von Falten stark oedematös geschwollen. Einige von ihnen heben sich jedoch durch ihre Beschaffenheit von den lockeren Oedemen der übrigen Falten besonders ab. Ihr Gewebe ist von steifer Konsistenz, haemorrhagisch durchtränkt und an vielen Stellen nekrotisch. 50 cm unterhalb dieser Stelle ist die Schleimhaut in gleicher Weise verändert, jedoch sind die Herde hier größeren Ausmaßes.

An entsprechenden Stellen sind die zugeordneten Lymphknoten des Gekröses geringfügig geschwollen und haemorrhagisch verfärbt.

Die Milz, deren Maße 10,5 cm : 6,5 cm : 3 cm betragen, ist weich elastisch und von dunkelbraunroter Farbe.

Die weiche Hirnhaut ist geringgradig oedematös aber nicht haemorrhagisch verändert.

Dieser Fall bietet einen fünffachen Befund der Milzbrandinfektion: Die Veränderungen in der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen, die der Trachea und der Bronchien, und die des Lungengewebes selbst, auf der anderen Seite einen Herd im Magen und mehrere solche in der Schleimhaut des Jejunum. Eine Infektionsquelle war in überseeischen Rinderhäuten gegeben, doch war der Verstorbene mit ihr seit Ablauf eines halben Jahres nicht mehr in Berührung gekommen. Es ist jedoch möglich und erklärlich, daß an der Kleidung und an Gebrauchsgegenständen des

Betroffenen Sporen gehaftet haben, deren Überdauern für diese Zeit nichts besonderes darstellt.

Schwierig ist es, eine genaue Vorstellung über den Verlauf der Infektion zu gewinnen. Da die Veränderungen im Magen- und Darmkanal am ausgeprägtesten und am weitesten fortgeschritten sind, und sie vornehmlich die subjektiven Beschwerden ausgelöst haben, ist anzunehmen, daß diese Herde die primäre Eingangspforte der Milzbrandbazillen darstellen. Diese Betrachtung wird gestützt durch die Erfahrung, daß die Milzbrandinfektion der Lungen zumeist einen viel schnelleren Verlauf nimmt, als die des Magen-Darmkanals, und deren Anwendung auf das Krankheitsbild, in welchem die Lungenbeteiligung gegenüber der des Darmes ganz zurücktritt. Die Erscheinungen der Luftwege lassen verschiedene Deutungen zu: sowohl die Schleimhaut der Nasen- und Kieferhöhle als auch die eine starke Rötung zeigende der Trachea und der Bronchien können als Orte der ersten Infektion des Atemorganes gewertet und die entsprechenden anderen davon in Abhängigkeit gebracht werden. Da der Erkrankte nicht erbrochen hat, ist eine rückläufige Infektion der Atemwege vom Magen aus kaum denkbar, und es muß eher angenommen werden, daß der Verstorbene zunächst eine Infektion des Darmes, später auch eine solche des Atmungsorganes erlitten hat. Gegen eine frühe Verbreitung auf dem Blutwege spricht der Befund an den Meningen, die zwar oedematös verquollen, jedoch nicht blutig durchsetzt sind, das heißt die Milzbrandbazillen haben dort nicht solange einwirken können, daß die sonst regelmäßig eintretende bis zur Durchlässigkeit führende Schädigung der Gefäße entstanden wäre. In gleicher Richtung ist auch die klare und sterile Beschaffenheit des Liquors selbst einen Tag vor dem Tode zu verwerten. Denn gerade im Liquor wird der Nachweis von dort vorhandenen Milzbrandbazillen mit großer Sicherheit geführt.

Schlußbetrachtung

Die in der vorliegenden Arbeit veröffentlichten in der Zeit von 1924 bis März 1939 im Pathologischen Institut des Universitätskrankenhauses Eppendorf zur Beobachtung gekommenen 13 Fälle von Innerem Milzbrand sind ihrer Natur nach nicht geeignet, die Kenntnis von den Veränderungen bei der Milzbrandinfektion durch wesentliche neue Tatsachen zu bereichern, ihre Auswertung muß sich vielmehr darauf beschränken, das Wesen des Inneren Milzbrandes in seinen einzelnen Zügen durch neue Beispiele zu erklären und zu bestätigen, mit Ausnahme der Befunde bei einigen Fällen von Inhalationsmilzbrand, die insofern eine gewichtigere Bedeutung gewinnen, als sie eine besondere Form primärer anatomischer Veränderungen aufweisen, auf die Fraenkel in einer Arbeit 1925 zuerst aufmerksam macht und die seither nach Sichtung der mir zur Verfügung stehenden Literatur in ähnlicher Weise noch nicht wieder beschrieben worden sind.

Zur Wahrung der Übersichtlichkeit sind in den folgenden Zusammenstellungen die Fälle mit der ihnen in der an den Anfang der Arbeit gestellten tabellarischen Übersicht beigelegten Buchstaben- und Nummernbezeichnungen angeführt: den Buchstaben „A“ tragen die unter dem Ab-

schnitt über den Inhalationsmilzbrand angeführten Fälle, die Fälle des gastrointestinalen Milzbrandes sind mit dem Buchstaben „B" bezeichnet.

Die Betrachtung der Infektionsquellen, der Infektionsweise, und der Lokalisation der Milzbrandpustel an der Haut, sofern eine solche vorhanden ist, läßt in den hier veröffentlichten Fällen den beruflich-sozialen Faktor deutlich hervortreten. In acht Fällen wurden als Infektionsquellen überseeische Häute nachgewiesen. (A: 1, A: 2, A: 4, A: 6, B: 1, B: 4, B: 6, B: 7). Unter ihnen ist der Fall B: 1 insofern merkwürdig, als der Betroffene zuletzt ein halbes Jahr vor seiner Erkrankung mit Häuten zu tun gehabt hatte. Es muß angenommen werden, daß Milzbrandsporen an seiner Kleidung oder seinen Gebrauchsgegenständen haftend überdauert und so viel später eine Infektion bewirkt haben. Bei drei weiteren Fällen ist im Krankenblatt keine Angabe über die Infektionsquelle vermerkt, jedoch läßt der Beruf der Betroffenen, der bei allen als „Arbeiter" angegeben ist eine ähnliche Infektionsquelle vermuten. (A: 3, A: 5, B: 3).

In zwei weiteren Fällen, von denen der eine einen „Aufseher", der andere eine Hausfrau betrifft, ist über die Quelle der Infektion nichts Sicheres auszusagen. (B: 2, B: 5).

Unter den Betroffenen sind neun Arbeiter (A: 1, A: 2, A: 3, A: 4, A: 5, A: 6, B: 3, B: 4, B: 7), zwei Angestellte (B: 1, B: 6), ein Aufseher (B: 5) und eine Hausfrau (B: 2).

Die in sechs Fällen zugleich vorhandene Hautmilzbrandpustel zeigt eine für die Art der Infektion bis zu gewissem Grade charakteristische Lokalisation, insofern als sie sich aus einem Reiben und Scheuern der auf den Schultern getragenen infektiosen Lasten an der Haut des Halses und der Wange herleitet: in drei Fällen war die Milzbrandpustel am Hals gelegen (B: 4, B: 6, B: 7), in drei weiteren Fällen auf der Wange und der Oberlippe. (A: 3, B: 3, B: 5).

Aus dieser Zusammenstellung erhellt, daß die Hauptinfektionsquelle in überseeischen Häuten zu suchen ist und die mit ihrem Transport beschäftigten Arbeiter in unseren Fällen die fast ausschließlich von der Milzbrandinfektion Betroffenen sind.

Die Verteilung auf die einzelnen Jahrgänge ist in unseren Fällen sehr ungleichmäßig und erlaubt nicht, eine Parallele zu ziehen zwischen dem Stand des Außenhandels und der Zahl der Infektionen, wie Fraenkel es in anschaulicher Weise für die Vorkriegs-, Kriegs- und Nachkriegsjahre vermochte. Es muß angenommen werden, daß in unseren Fällen unbekannte Faktoren hineinspielen, andererseits ist zu bedenken, daß nicht alle Milzbrandfälle Hamburgs in das Universitätskrankenhaus Eppendorf eingeliefert werden. Die Fälle verteilen sich auf die Jahrgänge folgendermaßen:

1924 1 Fall (B: 1).
1925 5 Fälle (A: 1 A: 2, B: 2, B: 3, B: 4).
1926 kein Fall.
1927 kein Fall.
1928 1 Fall (A: 3).
1929 2 Fälle (B: 5, B: 6).
1930 kein Fall.

1931 1 Fall (B: 7).
1932 kein Fall.
1933 kein Fall.
1934 kein Fall.
1935 kein Fall.
1936 1 Fall (A: 4).
1937 kein Fall.
1938 2 Fälle (A: 5, A: 6).
1939 (bis einschließlich Mai): kein Fall.

Einer groben Einteilung entsprechend stehen sechs Fällen von Inhalationsmilzbrand sieben Fälle von gastrointestinaler Infektion gegenüber. Dieses Verhältnis erscheint zunächst ungewöhnlich, insofern als der als selten bekannte gastrointestinale Milzbrand in verhältnismäßig großer Zahl vertreten ist. Es ist jedoch dabei als wesentlich einschränkendes Moment zu beachten, daß unter den sieben Fällen von gastrointestinalem Milzbrand, mit Ausnahme eines einzigen vielleicht (B: 1), kein Fall von primärer Infektion zu verzeichnen ist. Überdies ändert eine genaue Unterteilung der Fälle die Verhältniszahlen bedeutend:

Bei den reinen ausschließlich das Atmungsorgan oder die Verdauungswege betreffenden Fällen ohne das Vorhandensein eines Hautkarbunkels steht drei Fällen von Inhalationsmilzbrand (A: 4, A: 5, A: 6) nur ein gastrointestinaler Fall gegenüber (B: 2), der noch dadurch an Bedeutung verliert, als er einen Sonderfall der gastrointestinalen Form, nämlich eine Infektion der Zunge darstellt.

Zu den Fällen, die außer einer Infektion allein des Atmungsorganes oder der Verdauungsorgane auch eine Infektion der Haut aufweisen, zählen ein Fall von Inhalationsmilzbrand (A: 3) und drei Fälle von Magendarmmilzbrand (B: 3, B: 5, B: 7).

Die Verhältniszahlen des Inhalationsmilzbrandes zu denen der gastrointestinalen Form, die sich bei mangelnder Hautinfektion wie 3 : 1, dagegen bei Vorhandensein einer solchen wie 1 : 3 darstellen, lassen erkennen, daß ein Teil der gastrointestinalen Fälle ihre Entstehung aus einer vom Hautherde ausgehenden sekundären Infektion herleitet, während das Vorhandensein eines solchen für die Entstehung eines Inhalationsmilzbrandes von geringerer Bedeutung scheint.

Bei den gemischten Fällen verwischen sich die Verhältnisse, weil die zeitliche Reihenfolge des Infektionsgeschehens in den meisten Fällen rückläufig betrachtet nicht zu erkennen ist.

Es stehen sich in den gemischten Fällen, also bei einer Beteiligung sowohl des Atmungsorganes als auch zugleich der Verdauungswege, drei Fälle ohne eine Infektion der Haut (A: 1, A: 2, B: 1) und zwei Fälle mit einer solchen (B: 4, B: 6) gegenüber. Erstere zerfallen in zwei Fälle von Infektion des Atmungsorganes, des Magens und des Darmes (A: 2, B: 1) und einen der neben dem Inhalationsmilzbrand eine Beteiligung nur des Magens zeigt (A: 1). Letztere stellen eine Infektion des Atmungsorganes, des Magens und des Darmes dar. (B:4, B: 6).

Es lassen sich aus diesen Zusammenstellungen Betrachtungen über die Möglichkeiten einer Infektion ableiten, ohne daß diesen der Wert einer Regel beigemessen werden dürfte. Sie beziehen sich allein auf unsere

Fälle, deren geringe Zahl schon eine Ableitung allgemein gültiger Verhältnisse verbietet.

Es stehen sich gegenüber vier Fälle einer inneren Milzbrandinfektion ohne eine Infektion der Haut (A: 4, A: 5, A: 6, B: 2) und neun Fälle mit einer solchen (A: 1, A: 2, A: 3, B: 1, B: 3, B: 4, B: 5, B: 6, B: 7).

Das will für unsere Fälle besagen, daß die Möglichkeit der Entstehung einer inneren Milzbrandinfektion bei Bestehen eines Hautmilzbrandes mehr als doppelt so groß ist, als ohne das Vorhandensein eines solchen. Ferner erhellt aus den Zahlenverhältnissen, daß ein Hautmilzbrand häufiger in Verbindung mit einer gastrointestinalen Infektion vergesellschaftet ist, als mit einer solchen des Atmungsorganes. In der gröberen Einteilung, die den beiden Abschnitten unserer Arbeit entspricht, treten ohne eine Infektion der Haut drei Fälle von Inhalationsmilzbrand (A: 4, A: 5, A: 6) und nur ein solcher gastrointestinaler Fall auf (B: 2), während die Mehrzahl der gastrointestinalen Fälle, nämlich sechs Fälle (B: 1, B: 3, B: 4, B: 5, B: 6, B: 7), mit einem Hautmilzbrand verbunden sind. Eine Infektion des Atmungsorganes mit einer solchen der Haut wurde in drei Fällen beobachtet (A: 1, A: 2, A: 3). Während also der Inhalationsmilzbrand in beiden Gruppen im Verhältnis 3 : 3 vertreten ist, beträgt dieses für die gastrointestinalen Fälle 1 : 6.

Die drei charakteristischen Veränderungen bei der Milzbrandinfektion, die der Lymphknoten, der Milz und der weichen Hirnhäute boten in den beobachteten Fällen folgende Befunde:

In jedem der dreizehn Fälle wurde ohne Ausnahme eine haemorrhogische Lymphadenitis der dem Gebiete des Herdes zugeordneten Lymphknoten beobachtet, die sich als weich geschwollen und von düsterroter Farbe darstellten. Den Herden der Haut, des Gesichtes und des Halses entsprechen haemorrhagisch entzündlich veränderte submandibuläre, oberflächliche und tiefe cervicale und supraclaviculäre Lymphknoten. Die Infektion der Trachea, der Bronchien und des Lungengewebes beteiligt die trachealen und paratrachealen Lymphknoten sowie die des Hilus und der Bifurkation, während die gastrointestinale Form die Lymphknoten des Mesenteriums ergreift.

Die Milz war in zehn Fällen vergrößert und von weicher zerfließlicher Beschaffenheit und düsterroter Farbe (A: 2, A: 3, A: 4, A: 5, A: 6, B: 3, B: 4, B: 5, B: 6, B: 7). In drei Fällen war sie nur wenig geschwollen, von derb elastischer Beschaffenheit und braunroter Farbe (A: 1, B: 1, B: 2). Diese drei Fälle zeigen in ihrem Verlaufe Besonderheiten, die vielleicht die Möglichkeit einer Erklärung für die ungewöhnliche Beschaffenheit der Milz bieten.

Entsprechend der im allgemeinen Teil dieser Arbeit angeführten Auffassung betrachtet Lubarsch eine starke Vermehrung der Bazillen in der Milz wie in den Organen überhaupt als eine Voraussetzung für die Entstehung einer weichen Schwellung ersterer. Diese Betrachtungsweise auf die vorliegenden drei Fälle angewendet, zeitigt folgende Beurteilung:

Im Falle A: 1 ist der Tod bereits 12 Stunden nach der Erkrankung eingetreten. Es erscheint daher möglich, daß die Reaktion der Milz auf eine Vermehrung der Bazillen sich nicht mehr hat ausbilden können. Dieses ist umso mehr wahrscheinlich, als Labbé in analoger Weise eine

Reaktion des Reticulum eines Lymphknoten erst 8 Stunden nach der Einwanderung von Milzbrandbazillen sah.

Der Fall B: 1 hatte eine Verlaufsdauer von 7 Tagen, aber es war den Befunden nach erst kurz vor dem Tode eine allgemeine zahlenmäßig bedeutende Ausbreitung der Bazillen in die Organe erfolgt, was daraus erhellt, daß einmal noch am Tage vor dem Tode der Liquor cerebrospinalis bazillenfrei war, und zum anderen bei der Sektion die Meningen erst wenig oedematös und ohne Haemorrhagien befunden wurden. Es liegt also auch hier nahe, die mangelnde Reaktion der Milz im Sinne Lubarsch's zu deuten.

Der Fall B: 2 hatte innerhalb zweier Tage zum Tode geführt. Zu einer in starkem Maße entwickelten haemorrhagischen Meningitis steht die derb elastische Beschaffenheit der Milz in scheinbarem Widerspruch. Eine Erklärung ist möglicherweise darin gegeben, daß die Infekion der Meningen aus dem primären in 2 Zungenbalgfollikeln gelegenen Herd auf lymphogenem Wege entstanden ist und die Vermehrung der Bazillen in den Organen ebenfalls erst vor dem Tode erfolgte.

Eine haemorrhagische Meningitis wurde mit Ausnahme des Falles A: 4 in allen Fällen beobachtet.

Der Fall A: 4 stellt einen Inhalationsmilzbrand dar, der innerhalb von fünf Tagen unter geringen klinischen Zeichen einer Lungenerkrankung und unter starker Kreislaufinsuffienz zum Tode führte. In der Milz waren Milzbrandbazillen in großer Zahl vorhanden, so daß eine haematogene allgemeine Verbreitung angenommen werden muß. Aus ungeklärten Gründen ist es in diesem Fall nicht zu einer Beteiligung der Meningen gekommen.

Die mehr oder minder stark ausgeprägte Beteiligung der Hirnhäute im Sinne einer haemorrhagischen Meningitis betraf vorwiegend die Konvexität, in geringerem Maße auch die Basis des Gehirns. In drei Fällen (A: 1, A: 3, B: 5) waren auch die Häute des Rückenmarkes in den Prozeß einbezogen.

Die Meningitis äußerte sich in klinischen Zeichen in fünf Fällen (A: 1, A: 2, A: 3, A: 5, B: 2).

Trotz des Bestehens einer Meningitis blieb diese klinisch stumm in den Fällen A: 6, B: 1, B: 4, B: 5, B: 6, B: 7. Unter diesen waren in den Fällen B:1, B: 4, B: 6, B: 7 die Veränderungen erst geringer Natur und bestanden in leichten oedematösen Verquellungen und geringfügigen zum Teil nur erst mikroskopisch sich darstellenden Haemorrhagien.

Daß in den Fällen A: 6 und B: 5 trotz Bestehens einer ausgeprägten Meningitis diese klinisch keine Zeichen bot, bleibt ungeklärt.

In einem Fall einer bestehenden Meningitis fehlt das Krankenblatt (B: 3).

Besonderes Interesse verdient der Fall B: 4 insofern, als bei ihm die Möglichkeit einer lymphogenen Entstehung der Meningitis, wie sie von Risel beobachtet wurde, gegeben ist:

Es ist im Fall B: 4 neben anderen Veränderungen die Schleimhaut des Pharynx haemorrhagisch geschwollen und nekrotisch. Die Hirnhäute zeigen in einem kleinen umschriebenen Bezirk im Bereiche der sella

turcica das Bild einer haemorrhagischen Meningitis. Es liegt hier näher, entsprechend den weiteren Ausführungen im Text, an eine lymphogene Entstehung der Meningitis aus den entzündlichen Prozessen im Pharynx über die Vermittlung der Keilbeinhöhle oder der Lücken der Schädelbasis zu denken, als an eine solche auf haematogenem Wege.

Die beobachteten sechs Fälle von Inhalationsmilzbrand bieten in der Zusammenschau folgende Befunde:

Die Dauer des Krankheitsverlaufes betrug in unseren Fällen, bezogen auf den Beginn der subjektiven Beschwerden, im Mittel 4 Tage mit den extremen Grenzen von wenigen Stunden (A: 1, A: 3) einerseits und acht Tagen (A: 5) andererseits.

Das klinische Bild zeichnete sich in allen Fällen aus, abgesehen von Erscheinungen, die aus einer Beteiligung der Meningen oder des Magen-Darmkanales herrührten, durch geringe subjektive Beschwerden von Seiten des Atemorganes, wie Kurzluftigkeit, Lufthunger, Stiche, leichter Husten, geringfügiger Auswurf und wenig bedeutungsvolle physikalische Zeichen des Befallenseins der Lungen, zu welchen Erscheinungen sich eine von Beginn an schwere therapeutisch meist nicht zu beherrschende Kreislaufinsuffizienz und ein besonders gegen das Ende mehr und mehr hervortretender Verfall des Allgemeinbefindens in Widerspruch setzt.

Die Betrachtung der Fälle in bezug auf das isolierte Befallensein des Atmungsorganes oder ihr Einhergehen mit einer begleitenden Beteiligung anderer Organe ist bereits angestellt worden. Es bleibt hier die Aufgabe, die Fälle nach der Lokalisation und der morphologischen Beschaffenheit ihrer Veränderungen zusammenzustellen und sie auf die Befunde Fraenkels zu beziehen.

Fraenkel wies auf die charakteristische, im Vereine mit dem Befunde haemorrhagischer Lymphknotenschwellungen nahezu spezifische Bedeutung der schon vor ihm beobachteten doch nicht als wesentlich gewerteten Erscheinungen an der Schleimhaut der Trachea und der Bronchien bei der Milzbrandinfektion des Atmungsorganes hin.

Diese Veränderungen bestehen in:

1. Schwellungen, schmutziger Rötung und Injektion der Schleimhaut der Trachea und Bronchien, welche Erscheinungen einen noch relativ uncharakteristischen Befund darstellen und nur mit haemorrhagischen Lymphknotenschwellungen zusammen eine Bedeutung gewinnen.

   Diesen Grad der Veränderungen weisen die Fälle A: 3, A: 6 auf. Ferner zählen hierzu von den gastrointestinalen Milzbrandinfektionen mit Beteiligung des Atmungsorganes die Fälle B: 4 und B: 6.
2. Schwellung, schmutziger Rötung und Injektion der Schleimhaut der Trachea und der Bronchien mit Zunahme der Intensität der Rötung zur Bifurkation hin oder in einer isolierten scharf umschriebenen Rötung derselben Stelle. Diese Veränderungen besitzen schon einen höheren Grad charakteristischer Beschaffenheit.

   Sie finden sich in unseren Beobachtungen bei den Fällen B: 1 und B: 2.
3. Schwellung, schmutziger Rötung und Injektion der Schleimhaut der Trachea und Bronchien, in welchem Gebiet kleine Herde in Form umschriebener Nekrosen und Verschorfungen, in seltenen Fällen mit

Ausbildung von Pseudomembranen, gelegen sind. Diese Veränderungen kommen einem spezifischen Befund nahe.

Durch kleine nekrotische Herde zeichnen sich aus, der Fall A: 2, dessen Trachealschleimhaut 5 cm oberhalb der Bifurkation in einem markstückgroßen Bezirk in eine mißfarbene Nekrose verwandelt ist, und der Fall A: 5, bei welchem sich im rechten Hauptbronchus ein linsengroßer Schleimhautdefekt findet

Die seltenere mit Bildung von Pseudomembranen einhergehende Veränderung findet sich in dem Falle A: 1. In dem zum linken Unterlappen führenden Hauptbronchus ist in diesem Fall die Schleimhaut in größerer Ausdehnung zerstört und in die Bildung einer schmutzig-grauweißen Pseudomembran einbezogen.

Es stehen diesen Fällen drei Fälle gegenüber, welche die angeführten Veränderungen vermissen lassen: (A: 4, B: 3, B: 7).

Im Falle A: 4 ist die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien ohne jeden Befund, die linke Lunge zeigt sich dagegen haemorrhagisch pneumonisch infiltriert. Es besteht die Möglichkeit, daß der primäre Herd in einer feineren durch die Sektionsschnitte nicht aufgedeckten Verästelung des Bronchialbaumes gelegen ist.

Auch der Fall B: 3 ist in bezug auf die Veränderungen an der Schleimhaut der Trachea nicht charakteristisch. Es wird zwar unter der Diagnose „akute Bronchitis" eine Rötung der Schleimhaut der Bronchien verzeichnet, die aber um so weniger als charakteristisch gedeutet werden darf, als jegliche Beteiligung der regionären Lymphknoten fehlt.

Im Fall B: 7 ist die Schleimhaut der Trachea ebenfalls ohne Veränderung, jedoch zeigen die Lymphknoten der Bifurkation eine haemorrhagische Schwellung. Diesen Befunden entsprechend liegt die Vermutung nahe, daß der primäre Herd in feineren Verästelungen der Bronchien oder im Lungenparenchym selbst gelegen ist, doch ist darüber nichts zu erheben, da fortgeschrittene Fäulnis die Unterscheidung von Einzelheiten unmöglich machte.

Es finden sich in der Zusammenstellung also insgesamt zwölf Fälle einer ausschließlichen oder begleitenden Infektion des Atmungsorganes, von denen neun Fälle, die von Fraenkel als charakteristisch gewerteten Veränderungen der Trachealschleimhaut aufweisen, und zwar entfallen auf die geringeren Veränderungen vier Fälle, auf die mittleren Grades zwei Fälle und auf die stärkster Ausprägung drei Fälle, während aus der Zahl der zwölf Fälle nur drei diese Veränderungen nicht mit Sicherheit erkennen lassen. Es geht daraus hervor, daß für die hier veröffentlichten Fälle und in ihnen die Anschauung Fraenkels über die Veränderungen in der Schleimhaut der Trachea und der Bronchien bei der Milzbrandinfektion des Atmungsorganes eine Bestätigung findet.

Weiterhin sind die hier veröffentlichten Fälle geeignet, die Anschauung Fraenkels, der entgegen Paltauf und Eppinger, den Ort der primären Infektion innerhalb des Atmungsorganes nicht in dem Lungenparenchym, sondern in der Schleimhaut der Trachea und der Bronchien, vorzugsweise an der Bifurkation oder in ihrer Nähe, in den oben angeführten charakteristischen Veränderungen sich darstellend, sieht, mehr oder weniger weit zu stützen, insofern nämlich, als auf der einen Seite

unter zwölf Fällen einer Infektion des Atemorganes, neun solche Veränderungen der Trachealschleimhaut zeigen, während das Lungenparenchym nur in vier Fällen (A: 2, A: 5, B: 1, B: 4) von deutlichen haemorrhagisch pneumonischen Veränderungen betroffen ist, und es in den übrigen acht Fällen (A: 1, A: 3, A: 4, A: 5, A: 6, B: 2, B: 3, B: 6) allein an Blut- und Saftgehalt, welch letzterer in den meisten Fällen sich beim Abpressen noch nicht als haemorrhagisch, sondern als von seröser Natur erwies, zugenommen hat.

Daraus mag aber geschlossen werden, daß in der Mehrzahl der Fälle die Veränderungen in der Trachealschleimhaut, die zumeist auch schon zur Beteilgung der trachealen und paratrachealen Lymphknoten geführt hat, älteren Ursprungs sind als die Veränderungen im Lungengewebe und damit diesen gegenüber die primäre Stellung einnehmen

Ein Pleuraerguß fand sich bei sechs Fällen (A: 1, A: 2, A: 4, A: 5, B: 1, B: 4). Zwei Fälle zeigten eine seröses Exsudat (A: 4, A: 5), während das der übrigen haemorrhagischer Natur war. Dieser Befund widerspricht der Definition Eppingers: „Haemorrhagische Erscheinungen an und für sich oder als Beimengung zu den exsudativen und entzündlichen Veränderungen sind seltene Vorkommnisse".

Die geringste Menge des gefundenen Exsudates betrug 300 ccm, die größte 1500 ccm.

Ein besonderes Interesse in bezug auf das Pleuraexsudat verdient der Fall B: 4, insofern als während des Lebens im Pleurapunktat keine Milzbrandbazillen, wohl aber Pneumokokken in großer Zahl gefunden wurden. Dennoch war das Exsudat selbst bei wiederholter Punktion nicht von der bei Pneumokokkeninfektion zu erwartenden eitrigen Beschaffenheit, sondern blieb serös-haemorrhagischer Natur. Da der Befund von haemorrhagisch-pneumonischen Herden der Lunge und eine haemorrhagische Schwellung der zugeordneten Lymphknoten es wahrscheinlich macht, daß zumindest in geringer Zahl Milzbrandbazillen im Pleuraexsudat sich gefunden haben, ist deren geringe Zahl dort einerseits und die mangelnde Ausbildung eines Empyems trotz Anwesenheit zahlloser Pneumokokken andererseits vielleicht aus der von Pane beschriebenen antagonistischen Wirkung zwischen Pneumokokken und Milzbrandbazillen herzuleiten

Die sieben Fälle gastrointestinalen Milzbrandes bieten in der Zusammenstellung folgende Besonderheiten:

Die Dauer des Krankheitsverlaufes betrug vom Tage der Erkrankung an gerechnet im Mittel fünf Tage mit den äußeren Grenzen von zwei Tagen einerseits und neun Tagen andererseits.

Das klinische Bild zeigt in allen Fällen eine Störung des Allgemeinbefindens, welche sich als Schwäche, Hinfälligkeit und Benommenheit darstellt. Besondere auf die Erkrankung des Magen-Darmkanals sich beziehende Symptome bietet in ausgeprägtem Maße nur der Fall B: 1, der mit Übelkeit und kolikartigen Magenschmerzen einhergeht, und in geringerem Maße auch der Fall B: 7, bei dem zweimaliges Erbrechen auf eine Beteiligung des Verdauungsorganes hinweist. Die Fälle B: 4 und B: 6 verzeichnen Klagen über Schluckbeschwerden, die sich aus dem Be-

fallensein des Schlundes und der Epiglottis erklären. In allen Fällen ist von Beginn der Erkrankung an der Kreislauf aufs Schwerste geschädigt.

Unter den sieben beobachteten Fällen von gastrointestinalem Milzbrand ist keiner vertreten, der eine Infektion allein des Magens zeigt. In drei Fällen ist allein der Darm betroffen (B: 4, B: 5, B: 7) und in weiteren drei Fällen zeigt sowohl der Magen als auch der Darm Veränderungen (B: 1, B: 3, B: 6). Der Fall B: 2 bildet mit seinen zwei Milzbrandherden auf dem Zungengrund als einziger Lokalisation der Infektion im Bereiche des Magen-Darmkanales einen Sonderfall des gastrointestinalen Milzbrandes.

Diesen Fällen gesellen sich zwei der unter dem Abschnitt über den Inhalationsmilzbrand beschriebenen Fälle zu, nämlich der Fall A: 1, der eine Veränderung allein des Magens und der Fall A: 2, der neben einer solchen auch eine Beteiligung des Darmes aufweist.

Es fällt bei der Betrachtung der Fälle besonders auf, daß von sieben Fällen einer gastrointestinalen Infektion fünf mit einer Infektion der Haut zusammen sich ausgebildet haben (B: 3, B: 4, B: 5, B: 6, B: 7). Das gestattet in umgekehrter Weise betrachtet zu sagen, daß in unseren Fällen die Infektion der Haut zu einer solchen des Magens und Darmes zumindest in einigen Fällen geführt haben muß. Diese Tatsache aber schränkt die Anschauung Rochs', der eine funktionelle oder anatomische Veränderung des Magens als „individuelle Disposition" für die Entstehung einer gastrointestinalen Milzbrandinfektion voraussetzt, um so mehr ein, als ein Hinweis auf das Bestehen solcher disponierender Momente in unseren Fällen weder auf dem Sektionstisch noch in den Krankengeschichten gefunden wurde.

Die morphologischen Veränderungen der Magenschleimhaut bestanden in drei Fällen in erheblichen haemorrhagischen Schwellungen derselben (B: 1, B: 3, B: 6), die im Falle B: 1 zentral einen 5 cm langen und 2,7 cm breiten verschorften Herd aufwies und im Falle B: 3 einen solchen von der Größe eines Zehnpfennigstückes, während der Fall B: 6 multiple bis pfennigstückgroße verschorfte Nekrosen zeigte. Im Falle A: 1 wurden einige fleckförmige Extravasate gefunden, zu denen sich im Falle A: 2 kleine stecknadelkopfgroße Pustelbildungen gesellten.

Die Veränderungen der Darmschleimhaut stellten sich in drei Fällen als multiple haemorrhagisch geschwollene Herde ohne Bildung von Nekrosen dar. (B: 4, B: 5, B: 6), unter denen im Falle B: 4 die haemorrhagische Durchsetzung solche Ausdehnung besaß, daß der Darm an zwei Stellen wie haemorrhagisch infaciert war. Drei weitere Fälle zeigten im Bereiche ähnlich veränderter Schleimhaut ausgebildete Nekrosen von der Größe eines Pfennigstückes bis zur solchen eines Fünfmarkstückes und größer (A: 2, B: 3, B: 7).

Die betroffenen Darmabschnitte waren in einem Fall das Jejunum (B: 1), in einem anderen das Ileum (A: 2), in drei weiteren das Jejunum und das Ileum (B: 3, B: 4, B: 5) und in zwei Fällen das Duodenum und das Jejunum (B: 6, B: 7). In keinem der Fälle war der Dickdarm betroffen. Diese Tatsache läßt sich für die enterogene Entstehung der Infektion in unseren Fällen anführen, insofern als eine Beteiligung des Dickdarmes bei haematogener Infektion wohl beobachtet wird, während

sie bei enterogener Infektion wegen des die Milzbrandbazillen schädigenden Milieus alkalischer Fäulnis nicht beobachtet wird.

Ein haemorrhagischer Ascites war in zwei Fällen entstanden. Er maß bei beiden etwa 800 ccm (B: 3, B: 4).

Es muß an dieser Stelle auf die beobachteten Fälle von gastrointestinalem Milzbrand die Frage nach der primären oder sekundären und bei letzterer nach der enterogenen oder haematogenen Entstehungsweise der Infektion in Anwendung kommen:

Der Fall B: 1 bietet in seinem klinischen Verlauf und in seinem anatomischen Befund Züge, die zusammen betrachtet die Möglichkeit einer primären Infektion des Magens und Darmes wahrscheinlich machen. Einmal gehen die subjektiven Beschwerden allein vom Magen und Darm aus, während das auf dem Sektionstisch als auch von der Infektion betroffen befundene Atmungsorgan keine Erscheinungen hervorgerufen hat. Diese Tatsache berechtigt zu der Annahme, daß die Herde im Magen und Darm älterer Herkunft seien, welche Meinung noch gestützt wird dadurch, daß einmal die Veränderungen im Magen und Darm viel ausgeprägter sind, als die des Atmungsorganes und zum anderen die primäre Infektion des Atmungsorganes ein schneller zum Tode führendes Krankheitsbild als dieses acht Tage währende gezeitigt haben würde.

In den übrigen Fällen gastrointestinaler Milzbrandinfektion sind keine ausgeprägten Anzeichen für eine primäre Entstehung vorhanden. Es kann schon deswegen in dieser Richtung nichts genaues ausgesagt werden, als alle Fälle mit äußeren Milzbrandpusteln einhergehen. Diese Fälle werden auf ihre enterogene oder haematogene Entstehungsweise zu betrachten sein.

Mit großer Wahrscheinlichkeit ist in den Fällen B: 3, B: 5, B: 6, B: 7 die Infektion enterogener Entstehung:

Im Falle B: 7, sind die Herde des Dünndarmes, die eine starke Ausprägung mit zentraler Nekrose zeigen, gegenüber dem Mesenterialansatz also im Gebiete lymphatischer Anhäufungen gelegen und damit in charakteristischer Weise für das Eindringen der Bazillen vom Darm her lokalisiert.

Der Fall B: 5 zeigt außer einer haemorrhagischen Meningitis nur eine einzige innere Lokalisation der Infektion in Form multipler Herde des Dünndarmes. Diese Tatsache läßt eine enterogene Infektion wahrscheinlicher werden als eine haematogene.

Der Fall B: 3 läßt in Betrachtung seiner voll ausgeprägten zentral nekrotischen Herde und ihrer Verteilung im Magen, Jejunum und Ileum unter Freibleiben des Dickdarmes die Möglichkeit einer enterogenen Entstehungsweise wahrscheinlich werden.

Der Fall B: 6 ist ähnlicher Art wie der vorangehende. Er unterscheidet sich von ihm jedoch darin, daß die Herde nur bis zum Stadium haemorrhagischer Schwellungen ausgebildet sind. Doch spricht die Kontinuität des Befallenseins vom Magen über das Duodenum in den Dünndarm hinein einerseits und die späte haematogene Ausbreitung, wie sie sich aus der bei der Sektion erst im Beginn stehend befundenen hae-

morrhagischen Meningitis ablesen läßt, andererseits für eine enterogene Entstehungsweise.

In den Fällen B: 4, A: 1 und A. 2 läßt sich nach ihrem Verlauf und ihrem anatomischen Befund geurteilt über die Entstehungsweise der Herde im Magen- und Darmkanal nichts über eine Vermutung hinausgehendes aussagen, diese geht jedoch dahin, daß bei diesen Fällen die Herde haematogener Natur sind.

Für die freundliche Überlassung der Arbeit spreche ich an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. F a h r meinen aufrichtigen Dank aus.

Verzeichnis der Literatur und der zitierten Autoren

1. *Baumgarten:* Lehrbuch der pathogenen Mikroorganismen.
2. *v. Behring u. Much:* zitiert nach Rochs, siehe Nr. 67.
3. *Bell:* zitiert nach Paltauf, siehe Nr. 54.
4. *Besredka:* zitiert nach Nieberle, siehe Nr. 52.
5. *Blavot:* Considerations sur la pustule maligne, zitiert nach Konjetzny, siehe Nr. 35.
6. *Bollinger:* Beiträge zur vergleichenden Pathologie u. pathologischen Anatomie der Haustiere.
7. *Buchholtz:* zitiert nach Konjetzny, siehe Nr. 35.
8. *Buchner:* siehe Koch und Buchner Nr. 33.
9. *Colin:* zitiert nach Falk, siehe Nr. 16.
10. *Cossmann:* Über einen bemerkenswerten Fall von Milzbrandinfektion. Münch. Med. Woch. 1907, Nr. 21.
11. *Curschmann:* Bemerkungen über das Verhalten des Zentralnervensystems bei akuten Infektionskrankheiten. Verhandlungen des 5. Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1886.
12. *Davaine:* zitiert nach Sobernheim, siehe Nr. 76.
13. *Dittrich:* Primäre Milzbrandinfektion des Magen-Darmkanals. Wiener Klin. Woch. 1891.
14. *Eppinger:* Die Hadernkrankheit. 1894.
15. *Fahr:* Ein Fall von Milzbrand der Nasenhöhle. Münch. Med. Woch. 1906.
16. *Falk:* Über das Verhalten von Infektionsstoffen im Verdauungskanal. Virchows Arch. 1883, Bd. 93.
17. *Feser:* zitiert nach Paltauf, siehe Nr. 54.
18. *Flügge:* zitiert nach Paltauf, siehe Nr. 54.
19. *Fraenkel:* Demonstrationen eines Falles von Milzbrand des Darms. Münch. Med. Woch 1900.
20. *Fraenkel:* Über Inhalationsmilzbrand. Virchows Arch. Bd. 254.
21. *Frank u. Lubarsch:* zitiert nach Sobernheim, siehe Nr. 76.
22. *Gerlach:* zitiert nach Falk, siehe Nr. 16.
23. *Glas:* Milzbrand des Kehlkopfes, Münch. Med. Wo. 1906.
24. *Gruber:* zitiert nach Lommel, siehe Nr. 44.
25. *Herzog:* Über die hämorrhagische Leptomeningitis und die Lymphadenitis bei Milzbrand. Zieglers Beiträge zur Path. Anatomie, Bd. 60.
26. *Hetsch:* Milzbrand. Kraus u. Brugsch. Lehrbuch der inneren Medizin.
27. *Huber:* Über Milzbrand. Berliner klin. Wo. 1881.
28. *Jochmann—Hegler:* Lehrbuch der Infektionskrankheiten.
29. *Kaiserling:* Die Pathologie der Mundhöhle. Henke u. Lubarsch. Handbuch der Path. Anatomie u. Histologie, Bd. 4.

30. *Klob:* zitiert nach Paltauf, siehe Nr. 54.
31. *Koch,Robert:* Klassiker der Medizin. Leipzig 1910, Bd. 9.
32. — Cohn. Biologie der Pflanzen, Bd. 2.
33. *Koch u. Buchner:* Versuche über die Entstehung des Milzbrandes durch Einatmung.
34. *Koch, Gaffky, Löffler:* Experimentelle Studien. Mitteilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 2.
35. *Konjetzny:* Entzündungen des Magens. Henke u. Lubarsch. Handbuch der Path. Anatomie u. Histologie, Bd. 4.
36. *Kronberger:* Ein Fall von Lungenmilzbrand mit günstigem Ausgang. Beiträge zur Klinik der Tbc., Bd. 38, 1918.
37. *Kundrat:* Über die Hadernkrankheit. Mitteilungen des Vereins der Ärzte in Steiermark, 1879. Zitiert nach Paltauf, siehe Nr. 54.
38. *Kurlow:* zitiert nach Konjetzny, siehe Nr. 35.
39. *Labbé:* zitiert nach Herzog, siehe Nr. 25.
40. *Lemcke:* zitiert nach Paltauf, siehe Nr. 54.
41. *Lengfellner:* Milzbrand. Münchn. Med. Woch., 1906.
42. — Ein Fall von äußerem u. innerem Milzbrand. Münchn. Med. Woch., 1907.
43. *Lodge fils:* zitiert nach Eppinger, siehe Nr. 14.
44. *Lommel:* Milzbrand. v. Bergmann u. Staehelin. Handbuch der inneren Krankheiten.
45. *Lubarsch:* Der Milzbrand beim Menschen. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie u. patholog. Anatomie, 1896.
46. — Pathologie der Milz. Henke—Lubarsch. Handbuch d. path. Anatomie u. Histologie, Bd. 1.
47. *Marchand:* Ein Fall von Milzbrand beim Menschen. Berliner klin. Woch. 1894.
48. *Mathias u. Blohmke:* Beitrag zur Pathologie u. Klinik des menschl. Milzbrandes. D. Med. Woch., 1914.
49. *Merkel:* Über einen Fall von Gehirnmilzbrand. Münch. Med. Woch., 1892.
50. *Metschnikoff:* zitiert nach Sobernheim, siehe Nr. 76.
51. *Meyer, F. G. A.:* Milzbrandinfektion mit ungewöhnlicher Eingangspforte. D. Med. Woch., 1908.
52. *Nieberle:* Vergleichende pathol. Anatomie u. Pathogenese des Milzbrandes bei Tieren u. bei Menschen. Ergebnisse der allg. Pathologie u. pathol. Anatomie, 1925/1926.
53. *Neboliubow:* zitiert nach Konjetzny, siehe Nr. 35.
54. *Paltauf:* Zur Ätiologie der Hadernkrankheit. Wiener klin. Woch., 1888.
55. *Pane:* zitiert nach Sobernheim, siehe Nr. 76.
56. *Pasteur:* zitiert nach Sobernheim, siehe Nr. 76, nach Falk, siehe Nr. 16.
57. *Plotz:* zitiert nach Nieberle, siehe Nr. 52.
58. *Poelchau:* Ein Fall von innerem Milzbrand. Zentralblatt für innere Med., 1895.
59. *Pollender:* Kaspers Vierteljahresschrift für Gerichtl. Med., Bd. 8.
60. *Poppe:* Neue Ergebnisse der Milzbrandforschung u. Bekämpfung. Weichhards Ergebnisse der Hygiene, Bd. 5, 1922.
61. *Rammstedt:* Ein Fall von Milzbrand der Zunge. Münchn. Med. Woch., 1899.
62. *Reitböck:* Med. chirurg. Zentralblatt, 1870.
63. *Renault:* zitiert nach Falk, siehe Nr. 16.
64. *Reye:* Innerer Milzbrand. Münch. Med. Woch., 1914.
65. *Risel:* Ein Beitrag zur Pathologie des Milzbrandes beim Menschen. Zeitschrift für Hygiene und Infektion, 1903, Bd. 42.
66. — Darmmilzbrand. Deutsche Med. Woch., 1913.
67. *Rochs:* Zur Pathologie des intestinalen Milzbrandes beim Menschen. Virchows Archiv, Bd. 222.

68. *Sanarelli:* zitiert nach Konjetzny, siehe Nr. 35.
69. *Schimmelbusch:* zitiert nach Sobernheim, siehe Nr. 76.
70. *Schmidt u. Stoeber:* Über einen operativ geheilten intestinalen Milzbrand. Münchn. Med. Woch., 1912.
71. *Schmilinsky:* Beitrag zur Lehre von den Magenmykosen. Jahresberichte der Hamburger Krankenanstalten 1893/94.
72. *Schottmüller:* Über Lungenmilzbrand. Mitteilungen aus den Hamburger Krankenanstalten, 1897, Bd. 1.
73. *Schütte:* Über Anthrax intestinalis beim Menschen. Dissertation Göttingen 1895.
74. *Siegmund:* Spezifische Entzündungen des Darmrohres. Henke u. Lubarsch. Handbuch der Path. Anatomie u. Histologie, Bd. 4.
75. *Sigwart:* zitiert nach Konjetzny, siehe Nr. 35.
76. *Sobernheim:* Milzbrand. Kolle—Wassermann, Bd. 3.
77. *Spear:* zitiert nach Paltauf, siehe Nr. 54.
78. *Stein:* Zur Frage des Magenmilzbrandes. Centralblatt für Bakteriologie, Bd. 51.
79. *Sternberg:* Pathol. Anatomie der Lymphknoten. Henke u. Lubarsch. Handbuch der Path., Anatomie u. Histologie, Bd. 1.
80. *Strauß:* zitiert nach Konjetzny, siehe Nr. 35.
81. *Strueff:* zitiert nach Lommel, siehe Nr. 44.
82. *Toussaint:* zitiert nach Lommel, siehe Nr. 44.
83. *Uffenheimer:* Experimentelle Studien über Milzbrandinfektion. Archiv für soziale Hygiene, Bd. 55, 1906.
84. *Villinger:* Primärer Darmmilzbrand. Virchows Arch., Bd. 260.
85. *Völkers u. Fraenkel:* Demonstrationen eines Falles von Milzbrand. Münchn. Med. Woch., 1898.
86. *Wagner:* Intestinalmykosen u. ihre Beziehung zum Milzbrand. Archiv der Heilkunde, 1874.
87. *Westenhöfer:* Milzbrand. Münchn. Med. Woch., 1912.
88. *Würtz:* zitiert nach Konjetzny, siehe Nr. 35.
89. *Wyssokowitsch:* zitiert nach Sobernheim, siehe Nr. 76.
90. *Ziemke:* Hämatom der weichen Hirnhaut beim Milzbrand des Menschen. Münchn. Med. Woch., 1899.

LEBENSLAUF

Am 11. Mai 1913 wurde ich, Gerhard Klaus Paul Bimmer, als Sohn des Ingenieurs Paul Bimmer und seiner Ehefrau Minna, geborenen Sievert zu Hamburg geboren.

Von Ostern 1920 bis Ostern 1924 war ich Schüler der Seminarschule an der Binderstraße in Hamburg und wurde dann in die Bismarck-Oberrealschule in Hamburg aufgenommen, welche ich Ostern 1933 mit erlangtem Reifezeugnis verließ.

Im Sommersemester 1933 und im Wintersemester 1933/34 war ich in der Hansischen Universität eingeschrieben. Ich unterbrach nach Ablegung des ersten Teiles der ärztlichen Vorprüfung mein Studium für die Zeit von 3 Semestern und diente freiwillig vom 1. November 1934 bis zum 12. Oktober 1935 im Pionierbataillon 20/Harburg a. d. Elbe. Ich wurde als Gefreiter der Reserve und Sanitätsoffiziersanwärter entlassen.

Im Wintersemester 1935/36 nahm ich meine Studien an der Hansischen Universität wieder auf und bestand im März 1936 den zweiten Teil der ärztlichen Vorprüfung. Nach einem Studium von 10 Semestern meldete ich mich im August 1939 zum Medizinischen Staatexamen und erhielt am 13. September 1939 die Approbation B.